

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
HÉMIPLÉGIES BILATÉRALES

Par lésions cérébrales symétriques

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Et soutenue publiquement

LE LUNDI 27 JUILLET 1885, A 4 HEURES 1/2

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Auguste MARLIER

Né à Saint-Avoid (Moselle) le 8 Août 1862

Élève du Service de Santé Militaire

Interne des Hôpitaux

NANCY

IMPRIMERIE LORRAINE, 5, RUE DU CROSNE, 5

1885



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547413_0070

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
HÉMIPLÉGIES BILATÉRALES

Par lésions cérébrales symétriques



THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Et soutenue publiquement

LE LUNDI 27 JUILLET 1885, A 4 HEURES 1/2

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Auguste MARLIER

Né a Saint-Avold (Moselle), le 8 Août 1862

Élève du Service de Santé Militaire

Interne des Hôpitaux



NANCY

IMPRIMERIE LORRAINE, 5, RUE DU CROSNE, 5

—
1885

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Doyen : M. TOURDES O ✱.

Doyen honoraire : M. STOLTZ C ✱.

Professeurs honoraires : MM. STOLTZ C ✱, BACH ✱.

Médecine légale.....	M. TOURDES O ✱, professeur	
Thérapeutique.....	M. COZE ✱, professeur.	
Clinique interne.....	M. V. PARISOT ✱, profess.	
Clinique obstétricale et accouche- ments.....	M. HERRGOTT ✱, profess.	MM. { ROUSSE ✱, prof. adj. E. PARISOT, id.
Pathologie générale et Patho- logie interne.....	M. HECHT, professeur.	M. DEMANGE ✱, prof. adj.
Physiologie.....	M. BEAUNIS ✱, professeur.	
Anatomie et Physiologie patho- logiques.....	M. FELTZ ✱, professeur.	
Clinique interne.....	M. BERNHEIM, professeur.	
Clinique externe.....	M. GROSS, professeur.	
Physique.....	M. CHARPENTIER, profess.	
Anatomie descriptive.....	M. LALLEMENT, professeur.	
Hygiène.....	M. POINCARÉ ✱, professeur.	
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, professeur.	
Clinique externe.....	M. HEYDENREICH, professeur.	
Pathologie externe.....	M. WEISS, prof. M. BÉCHET, prof. adjoint.	
Botanique et Histoire naturelle médicale.....	M. MACÉ, agrégé, chargé du cours.	
Histologie.....	M. BARABAN, id.	id.
Chimie médicale et Toxicologie..	M. GARNIER, id.	id.

AGRÉGÉS EN EXERCICE.

MM. SPILLMANN.
E. DEMANGE.
A. HERRGOTT.

MM. GARNIER.
SCHMITT.
ROHMER.

MM. BARABAN.
BAGNERIS.
MACÉ.

M. BONNET, Secrétaire.

Examineurs de la Thèse :

M. VICTOR PARISOT, *président* ; MM. POINCARÉ, BÉCHET, E. DEMANGE.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MES TANTES

A MON PÈRE, LE DOCTEUR MARLIER

Médecin-major de première classe, en retraite

Chevalier de la Légion d'honneur

TÉMOIGNAGE DE MA VIVE AFFECTION ET DE MA PROFONDE RECONNAISSANCE

A MA MÈRE BIEN-AIMÉE

FAIBLE GAGE DE MON DÉVOUEMENT FILIAL

A MA SŒUR CHÉRIE

A MON ONCLE, M. A. GOULON

Chef de Bataillon, Commandant le 4^e Bataillon de Chasseurs à pied

Chevalier de la Légion d'honneur

TÉMOIGNAGE DE MA PROFONDE GRATITUDE

A MA MARRAINE

AFFECTION INALTÉRABLE

A MA FAMILLE

A MON EXCELLENT CAMARADE ANDRÉ MARTIN

A TOUS MES AMIS

A MES MAÎTRES EN CLINIQUE

Monsieur le Professeur VICTOR PARISOT

Monsieur le Professeur GROSS

Monsieur le Professeur agrégé ÉMILE DEMANGE

A Monsieur le Professeur POINCARÉ

HOMMAGE RESPECTUEUX

AVANT-PROPOS.

Pendant notre internat à l'hospice St-Julien, M. le professeur agrégé Emile Demange a plusieurs fois attiré notre attention sur les différentes allures que peut revêtir l'hémiplégie; et notamment sur la forme bilatérale due à la présence dans les hémisphères cérébraux de foyers symétriques de ramollissement ou d'hémorragie, qui a fait l'objet d'une de ses leçons cliniques.

Sur les conseils de notre maître, nous avons entrepris quelques recherches sur ce point encore peu connu de pathologie cérébrale. Nous avons pu réunir un certain nombre de faits cliniques qui, joints à quelques observations nouvelles, nous ont paru intéressants et utiles à être étudiés dans notre thèse inaugurale.

Notre but, en entreprenant cette étude, est surtout d'insister sur l'intérêt que présente le diagnostic des hémiplegies bilatérales par foyers cérébraux symétriques, et de tirer de l'analyse de nos observations quelques caractères cliniques à l'aide-desquels le médecin pourra, dans un certain nombre de cas, rattacher les symptômes observés aux lésions cérébrales qui les déterminent.

Que M. le professeur agrégé E. Demange qui nous a guidé dans cette étude daigne recevoir ici l'expression de notre profonde gratitude pour ses précieux conseils et sa grande bienveillance à notre égard.

Qu'il veuille bien agréer aussi nos remerciements pour les observations qui servent de base à ce travail ; et, si notre œuvre a quelque mérite, si léger il soit, qu'il nous permette de lui en attribuer la plus large part.

Nous sommes heureux également de témoigner notre vive reconnaissance à M. le professeur V. Parisot pour l'honneur qu'il nous fait en daignant accepter la présidence de notre thèse, et pour le bienveillant intérêt qu'il n'a cessé de nous porter durant le cours de nos études médicales.



CHAPITRE I

HISTORIQUE.

L'hémiplégie bilatérale semble avoir peu attiré l'attention des auteurs anciens. Ceux qui ont écrit dans la première moitié de ce siècle et que l'on est habitué à citer lorsque l'on entreprend une étude sur un point de pathologie cérébrale, ont signalé l'existence de paralysies des quatre membres dues à la présence dans les deux hémisphères cérébraux de foyers d'hémorrhagie ou de ramollissement.

Andral (1) cite plusieurs observations de ce genre, mais ne signale ni la symétrie des lésions, ni leur siège exact en des points bien déterminés.

Bouillaud (2), insiste surtout sur les troubles intellectuels que présentent les malades atteints d'une altération des deux hémisphères. « C'est dans ces conditions que les fonctions intellectuelles s'affaiblissent, se paralysent pour ainsi dire, comme les fonctions musculaires et sensitives. Privés de leurs sentiments, de leur mémoire, de leur jugement, de leur imagination, éléments de l'entendement, les malades semblent

(1) Andral. Clinique Médicale. Maladies de l'encéphale (Paris 1840), obs. XV, p. 332; XVI, p. 334; XXII, p. 455.

(2) Traité clinique et physiologique de l'encéphalite (Paris 1825), pages 265 et 266.

ensevelis dans un profond sommeil : morts à la vie animale, ils ne vivent plus que de la vie organique. »

Calmeil, dans son article « Paralyse des aliénés » du Dictionnaire en 30 volumes (1), après avoir signalé la formation, dans le cerveau des aliénés paralytiques, d'hémorrhagies, de ramollissements « locaux et subits », affirme que le diagnostic de la paralysie générale (encéphalite chronique diffuse) avec les lésions des mouvements qui succèdent à un épanchement sanguin ou à un ramollissement, soit dans l'un, soit dans *les deux hémisphères*, lui semble inutile à formuler, « l'encéphalite chronique diffuse étant l'unique maladie qui se présente avec le cortège de symptômes que les manigraphes lui ont assignés ».

Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de cette assertion.

Abercrombie, Durand-Fardel, Rochoux, ne citent dans leurs ouvrages aucune observation de paralysie des quatre membres déterminée par l'existence dans les hémisphères cérébraux de foyers symétriques, et il faut arriver jusqu'à Marcé pour trouver le fait signalé.

Ce dernier (2), à propos du diagnostic de la paralysie générale sans aliénation mentale, de cette forme qu'il nomme « mélancolique », s'exprime de la façon suivante :

« Dans ces cas (paralysie générale), il n'y a pas d'hémiplégie appréciable ; la paralysie envahit à la fois tous les membres, dont les mouvements perdent en précision, en régularité ; la marche est difficile, la préhension incertaine, les mouvements

(1) Dictionnaire en 30 volumes. Article : Paralysie des aliénés, p. 446.

(2) Marcé. Traité pratique des maladies mentales, Paris 1862, p. 480. Cité par M. E. Demange, in Revue de Médecine, 1883, p. 401.

de la langue s'embarrassent, et la parole devient confuse et embrouillée ; en même temps, l'intelligence s'affaiblit, le malade rit et pleure sans motif, sa mémoire se perd, son caractère devient difficile et irritable, et quelquefois même des idées de défiance et des craintes de vol se surajoutant à cet état de faiblesse intellectuelle, amènent avec elles un peu d'agitation.

« Dans le ramollissement des deux hémisphères, les troubles du côté de la motilité sont plus marqués dès le début que dans la paralysie générale ; il y a bien de l'embarras de la parole, mais c'est un bredouillement des mots, un empâtement, qui diffère du bégayement spécial des paralytiques ; chez ces malades, le mouvement vermiculaire de la langue et des muscles de la face fait défaut, ainsi que les idées ambitieuses qui surviennent à des périodes si variables dans la paralysie générale. »

En 1869, M. Joffroy communiquait à la Société de biologie(1) une observation de *Kystes symétriques développés dans les hémisphères cérébraux* chez une jeune fille de vingt-et-un ans.

Dans cette observation il s'agissait de deux kystes de volume inégal, développés tous deux dans la substance blanche du centre ovale de Vieussens et qui avaient manifesté leur présence pendant la vie par des contractures des quatre membres.

L'auteur insiste sur la rareté des cas de ce genre, et ne se croit pas autorisé à décider pour celui qui fait le sujet de sa

(1) Comptes-rendus des séances de la Société de biologie, année 1869, p. 103.
Séance du 13 mars.

communication, entre des foyers d'hémorrhagie ou de ramollissement comme lésion originelle.

En 1877, M. Thomas Barlow publie dans le *Britisch-medical-journal* (1), une observation d'hémiplégie double chez un enfant de 10 ans, à l'autopsie duquel on trouva un *ramollissement symétrique* de la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante et du lobule paracentral.

L'hémiplégie double avait été déterminée par une lésion congénitale de l'orifice aortique et la projection de débris de végétations dans les deux artères sylviennes.

La même année, M. R. Lépine, fait paraître dans la *Revue de Médecine* (2) une note sur la « *Paralysie glosso-labée cérébrale à forme pseudo-bulbaire* ». Dans cet intéressant mémoire, M. R. Lépine rapporte deux observations, recueillies par M. Oulmont, dans lesquelles des lésions symétriques des corps striés avaient donné lieu à des symptômes simulant la paralysie labio-glosso-laryngée de Duchenne.

Des faits relatés par lui, M. R. Lépine conclut que, dans l'hémiplégie ordinaire, il y a toujours, à un degré plus ou moins marqué, une paralysie glosso-labée, au moins unilatérale, et que « des lésions hémisphériques bilatérales sont bien plus propres encore à produire le tableau trompeur de la paralysie glosso-labée-bulbaire ». En Allemagne, l'attention des observateurs ne semble pas fixée sur des faits de ce genre.

M. Erb (3) traitant de la paralysie bulbaire progressive, se contente de dire que la « *diplopie faciale d'origine cérébrale* »

(1) *Britisch-medical-journal*, n° du 28 juillet 1877, page 103.

(2) *Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie*, 1877, page 909.

(3) *Ziemssen's Handbuch*. XI. II. p. 518.

s'en distinguera facilement, grâce à la paralysie des extrémités, à l'intégrité de l'excitabilité électrique et à la marche du processus.

M. Nothnagel (1) dans son article sur l'hémorrhagie et le ramollissement du cerveau, ne fait pas allusion aux foyers symétriques.

En 1881, M. Grasset, de Montpellier (2) signale la symétrie remarquable que présentent très souvent les foyers multiples d'hémorrhagie cérébrale et s'étonne que les auteurs n'aient pas insisté davantage sur ce fait.

Lorsque, dit-il, un malade a eu antérieurement une hémorrhagie dans l'un des hémisphères, et qu'il vient à s'en produire une dans celui du côté opposé, il n'est pas rare que celle-ci se fasse en un point exactement symétrique. Il croit cependant que cette symétrie remarquable s'observe plus fréquemment pour l'hémorrhagie que pour le ramollissement.

En 1882, nouvelle observation de M. R. Lépine (3) et observation de M. Ch. Féré (4); dans chacune d'elles nous trouvons l'indication de foyers symétriques.

La même année, nous trouvons relatée dans les bulletins de la Société anatomique de Paris (5), une observation fort

(1) Ziemssen's Handbuch, XI. I. 2^e édition.

(2) Grasset. Traité des maladies du système nerveux. Montpellier 1881.

(3) Du trismus d'origine cérébrale, par M. R. Lépine, in Revue de Médecine, 1882, p. 849.

(4) Paralysie pseudo-bulbaire par lésion cérébrale-bilatérale, in Revue de Médecine, 1882, p. 858.

(5) Bulletins de la Société anatomique, LVII^e année (1882), 4^e série. Tome VII, p. 522.

intéressante, de MM. Dauchez et Bodinier et que, vu son importance, nous reproduirons dans notre travail.

Jusqu'à cette époque, il n'est donc publié aucun mémoire original ayant directement trait au sujet qui nous occupe.

Depuis que MM. Lépine et Ch. Féré ont attiré l'attention sur les paralysies « pseudo-bulbaires », quelques faits nouveaux sont publiés, parmi lesquels nous trouvons quelques observations de lésions symétriques.

M. James Ross (1) rapporte, dans son *Traité des maladies du système nerveux*, un cas dans lequel les noyaux lenticulaires de chaque hémisphère étaient remplacés par une cavité kystique bien limitée : le malade avait présenté, en outre des symptômes de paralysie labio-glosso-laryngée, une paralysie limitée des membres inférieurs.

M. Constantin Puica (2), dans sa thèse inaugurale reprend les observations de MM. Lépine et Ch. Féré, auxquelles il en ajoute une nouvelle avec foyers symétriques, et arrive à cette conclusion que « les lésions uni ou bilatérales du noyau lenticulaire du corps strié, paraissent les plus propres à donner lieu au syndrome clinique de la paralysie glosso-labée d'origine cérébrale à forme pseudo-bulbaire ».

Enfin, paraît le mémoire de M. E. Demange sur les « hémiplegies bilatérales par lésions cérébrales symétriques » (3).

(1) Cité in *Revue de Médecine*, 1883, p. 346.

(2) Constantin Puica, *Paralysie glosso-labée-cérébrale*. (Thèse de doctorat, Paris 1883).

(3) Contribution à l'étude : 1^o Des tremblements præ et post-hémiplégiques. 2^o Des hémiplegies bilatérales par lésions cérébrales symétriques, par M. le docteur Emile Demange. In *Revue de Médecine*, 1883, p. 371.

C'est à lui que revient l'honneur d'avoir insisté le premier sur l'intérêt que présente au point de vue clinique le diagnostic de cet état complexe, et de l'avoir séparé des maladies qui peuvent le simuler.

C'est cet important travail qui sert de base à la thèse que nous allons soutenir ; trop heureux si cette œuvre, toute imparfaite qu'elle est, peut contribuer à l'étude d'un des points les plus intéressants de la pathologie cérébrale !



CHAPITRE II.

Anatomie. Tableau de l'hémiplégie. Ses symptômes primitifs et secondaires.

Idée que l'on peut se faire de l'hémiplégie bilatérale.

Avant de retracer le tableau de l'hémiplégie classique et de chercher à nous faire une idée de celui qu'elle pourrait revêtir dans le cas où elle serait double, il importe, croyons-nous, de rappeler brièvement quelques considérations anatomiques et physiologiques sur les différents points du cerveau et de la moelle qui ont le plus de rapports avec la pathologie. — On peut se représenter le myélencéphale de la façon suivante : les circonvolutions sont composées d'une couche de substance grise d'où partent des tubes nerveux à cylindre-axe plus fin que celui des éléments de la moelle. Ces fibres nerveuses, dans leur ensemble, peuvent être considérées comme une gerbe dont la queue se dirige vers les pédoncules cérébraux et la base vers la périphérie du cerveau. Elles se divisent en trois faisceaux : un antérieur, un moyen et un postérieur. Le second est formé des fibres qui tirent leur origine des circonvolutions dites motrices (centres psycho-moteurs) groupées autour du sillon de Rolando. Ces fibres traversent le centre ovale de Vieussens et arrivent en un point qui est le carrefour, pour ainsi-dire, de l'encéphale et que l'on nomme la *capsule interne*.

Le faisceau postérieur est formé des fibres venant des circonvolutions situées en arrière des centres psycho-moteurs ; il est sensitif et va gagner le pédoncule cérébral après avoir formé le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne.

Sur une coupe transversale (1) ouvrant la partie supérieure des ventricules latéraux, un peu oblique de chaque côté, (coupe de Flechsig) on voit la disposition générale des masses centrales, (noyaux gris ou ganglions encéphaliques) situées sur le trajet des fibres des pédoncules qui se rendent à l'écorce. Ces noyaux sont séparés les uns des autres par de la substance blanche ; entre la couche optique et le noyau caudé, ou intra-ventriculaire, d'une part, et le noyau lenticulaire, d'autre part, se trouve la capsule interne. Entre le noyau lenticulaire et l'avant-mur on rencontre la capsule externe. La masse des noyaux gris répond en dehors au lobule de l'insula, groupe de circonvolutions situées entre les deux lèvres de la scissure de Sylvius.

La capsule interne, formée des fibres parties des circonvolutions motrices, en reçoit, chemin faisant, des différents noyaux gris qui se trouvent sur son passage (couche optique, noyau caudé, noyau lenticulaire). Elle est donc constituée par deux ordres de fibres : les unes directes, venant des circonvolutions, les autres indirectes venant des corps opto-striés.

On lui décrit deux segments : l'un antérieur, l'autre postérieur, réunis par un angle nommé *genou* de la capsule.

Il est démontré aujourd'hui par les faits cliniques que le faisceau moteur (fibres venant des circonvolutions motrices)

(1) Voir planche I.

occupe le genou de la capsule interne et le segment postérieur dans ses deux tiers antérieurs. Celui-ci, dans son tiers postérieur, est le lieu de passage des fibres parties des circonvolutions situées en arrière de la pariétale ascendante ; ces circonvolutions sont un des sièges de la sensibilité.

M. Charcot (1) a établi que l'altération des fibres les plus reculées du segment postérieur de la capsule interne déterminait l'hémianesthésie de cause cérébrale (perte de la sensibilité générale et perte plus ou moins complète de la sensibilité spéciale). Cherchant à expliquer la coïncidence fréquente de l'hémichorée avec l'hémianesthésie, il a été conduit à supposer l'existence dans ce faisceau sensitif, de fibres douées de propriétés motrices particulières et dont l'altération déterminerait l'hémichorée (faisceau de l'hémichorée).

Nous reviendrons sur ce point lorsque nous ferons l'étude anatomo-pathologique des tremblements post-paralytiques. Le faisceau antérieur de la capsule est considéré comme renfermant les fibres venant des circonvolutions frontales.

Constituées par ces différents faisceaux, les fibres capsulaires gagnent le pédoncule cérébral où elles se disposent de la façon suivante :

Celles qui proviennent de la partie antérieure vont constituer l'étage inférieur ; l'étage moyen et le supérieur sont formés par les fibres du genou et de la partie postérieure de la capsule.

Les faisceaux interne et moyen du pédoncule sont moteurs : le premier serait moteur bulbaire, tandis que le second irait dans les cornes antérieures de la moelle pour donner le mou-

(1) Leçons sur les maladies du système nerveux, 1879. Tome II, p. 339.

vement aux bras et aux jambes. Le faisceau externe renferme les fibres sensibles. Au niveau du bulbe, se produit l'entrecroisement des conducteurs du mouvement et de la sensibilité. Les parties motrices seront représentées dans la moelle par les cordons pyramidaux, les cordons antérieurs, les racines antérieures.

Mais, l'entrecroisement étant incomplet au niveau du bulbe, il y aura dans la moelle un faisceau entrecroisé (cordon pyramidal proprement dit) et un faisceau non entrecroisé (cordon de Türk ou faisceau pyramidal direct).

Cherchons maintenant à nous rendre compte du trajet parcouru par la sensibilité.

Recueillies à la périphérie du corps par les nerfs rachidiens (1), les impressions sensibles arrivent à la moelle par les racines postérieures, pénètrent dans l'axe-gris par les cornes postérieures, surtout, probablement, au niveau de la colonne vésiculeuse de Clarke, regardée comme l'aboutissant des racines sensibles. Interrompue au niveau de la région dorsale, la colonne vésiculeuse renaît, au niveau du bulbe, sous le nom de noyau restiforme.

Au bulbe, les diverses masses de substance grise, et plus particulièrement les corps restiformes, jouent, par rapport à la conductibilité sensitive, le même rôle que les cornes postérieures dans la moelle. Les fibres blanches qui continuent dans le bulbe les cordons postérieurs subissent une décussation analogue à celle des faisceaux moteurs. Cet entrecroisement sensitif commence au-dessus de l'entrecroisement des

(1) Ces données anatomiques et physiologiques sont empruntées à un mémoire de M. E. Demange, publié dans la Revue médicale de l'Est, 15 sept. 1882, p. 554. (Considérations sur un cas d'hémiplégie motrice et sensitivo-sensorielle, etc.)

faisceaux moteurs ; il complète au bulbe l'entrecroisement sensitif admis par Brown-Séquard dans toute la hauteur de la substance grise médullaire.

Après cet entrecroisement bulbaire, les fibres sensibles traversent la protubérance, accolées à la partie externe des fibres motrices (pyramidales) et atteignent enfin le pédoncule cérébral dont nous les avons vu former le faisceau externe.

Nous avons dit aussi que ces fibres occupaient le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne. C'est là que se trouve, suivant l'expression de M. Charcot, *un véritable carrefour sensitif*, lieu de passage de toutes les fibres sensibles d'une moitié du corps, tant de la sensibilité générale que des sensibilités spéciales. En ce point, en effet, vient s'adjoindre un nouveau faisceau (radiations optiques), constitué par des fibres émanées de la couche optique et des corps genouillés.

Au sortir du carrefour sensitif, le trajet de ces fibres est beaucoup plus difficile à déterminer. M. Ballet (1) a montré que les points où elles aboutissent à l'écorce cérébrale sont très étendus.

La zone sensitive corticale comprendrait les circonvolutions motrices et toutes celles situées en arrière, c'est-à-dire les lobes pariétaux, temporo-sphénoïdaux et occipitaux ; le lobe frontal, moins la frontale ascendante, n'en fait pas partie.

Ces données générales établies, passons à l'étude de l'hémiplégie.

Quel que soit son mode de début, celle-ci, une fois constituée, se traduit par un certain nombre de symptômes, les uns *primitifs*, les autres secondaires ou *tardifs*, que nous allons esquisser rapidement.

(1) Recherches sur le faisceau sensitif, etc. Thèse de Paris, 1881.

Les premiers sont des troubles dans les mouvements de la face et des membres, du même côté, le plus souvent. Aux membres, l'hémiplégie est ordinairement flasque au début; les réflexes tendineux, abolis pendant l'ictus, sont exagérés après sa disparition.

A la face, on note, du côté paralysé : l'abaissement de la commissure labiale, l'effacement des plis et rides et du sillon naso-jugal ; impossibilité de siffler et de souffler, la joue retombant comme un voile inerte, lorsque ce mouvement est essayé ; le malade, selon l'expression classique, « fume la pipe ». Quelquefois, on observe un abaissement du voile du palais du côté paralysé et une déviation de la luette. Dans le plus grand nombre des cas, le facial inférieur est seul intéressé.

Aux membres, l'hémiplégie est ordinairement plus marquée au bras qu'à la jambe. Elle n'atteint que les muscles volontaires, de sorte que les mouvements associés continuent (ex. : mouvements respiratoires, mouvements des yeux).

Dans la majorité des cas, il n'existe pas de troubles dans la sensibilité.

L'hémianesthésie, lorsqu'elle se produit, est ordinairement passagère; elle peut cependant, dans certains cas, persister indéfiniment.

L'intelligence est plus ou moins modifiée. Dans le plus grand nombre des cas, l'ictus apoplectique laisse après lui de la paresse intellectuelle et un affaiblissement de la mémoire.

Enfin, au bout d'un temps variable, apparaissent des troubles trophiques. De la rougeur survient au sacrum, puis une phlyctène qui se crève et laisse à sa place une ulcération. Cette eschare siège du côté paralysé, mais peut s'étendre au

côté sain : tous les points comprimés (talons, genoux, trochanters, coudes), peuvent en devenir le siège.

Une hémiplegie ainsi constituée pourra guérir, si le foyer se trouve complètement entouré de substance grise intacte, et s'il n'atteint pas la capsule interne, parce que le noyau gris n'est pas lésé dans toute son étendue et que les parties restées saines suppléent celles qui sont détruites.

Le plus souvent, la guérison est incomplète, le mouvement revenant surtout dans le membre inférieur ; surviennent alors les phénomènes *tardifs* de l'hémiplegie, et la raideur apparaît dans les membres paralysés. Celle-ci ne tarde pas à s'établir d'une façon définitive. Ordinairement, elle atteint d'abord le membre supérieur qui reste dans une position intermédiaire entre la flexion et l'extension, la main en pronation, les doigts fléchis dans la main, le pouce recouvert par les autres.

Le pied est dans l'extension sur la jambe : celle-ci est étendue sur la cuisse.

Les muscles du tronc ne sont jamais atteints ; ceux de la face, paralysés, comme ceux des membres du côté correspondant, peuvent, eux aussi, être pris de contracture tardive et amener une déviation des traits du côté opposé à celui où la déviation existait primitivement. M. Bouchard (1) appelle l'attention sur ces cas, qui peuvent quelquefois en imposer pour une hémiplegie alterne.

Cette contracture n'est pas d'origine réflexe ; c'est une véritable rétraction : elle ne disparaît pas par le chloroforme. Les réflexes sont exagérés d'une façon notable (trépidation épi-

(1) Dégénérescences secondaires de la moëlle épinière (Archives de Médecine, 1866).

leptoïde) ; dans certaines circonstances, le tremblement se généralise au côté opposé (1).

Nous avons signalé l'existence possible de l'hémianesthésie, qui, ordinairement précoce et de courte durée, peut persister à cette période, dans certains cas.

Il nous reste, pour achever ce tableau, à rappeler les diverses variétés de tremblements, bien connues aujourd'hui, qui peuvent apparaître dans les membres paralysés.

On peut les rapporter aux différents types des mouvements qui caractérisent les maladies de la moelle ou de l'encéphale et les grouper de la façon suivante : tremblements simulant les mouvements de la chorée, de la sclérose en plaques, de l'ataxie locomotrice, de la paralysie agitante.

Ces mouvements anormaux post-hémiplégiques ont été particulièrement étudiés dans ces dernières années par l'école française.

L'hémichorée, vagement entrevue par Travers en 1835, par Duchek en 1865, décrite par Weir Mitchell en 1874, a été de la part de M. Charcot (2) et de M. Raymond (3), son élève, l'objet d'une étude complète au point de vue clinique, séméiologique et anatomo-pathologique.

Vers la même époque, Hammond décrivait l'athétose et M. Charcot était conduit à la considérer comme une variété de mouvements post-hémiplégiques. thèse soutenue plus tard par M. Oulmont (4).

(1) Déjérine (Comptes-rendus de l'Académie des Sciences, 20 mai 1878).

(2) Leçons sur les maladies du système nerveux 1875. T. I., p. 316.

(3) Thèse de Paris 1876. Etude sur l'hémichorée, l'hémianesthésie et les tremblements symptomatiques.

(4) Etude clinique sur l'athétose. Thèse de Paris 1878.

Jusque-là l'hémichorée et l'hémiathétose symptomatiques sont seules étudiées, bien que dans quelques observations de MM. Charcot et Raymond, on trouve signalée vaguement la ressemblance des mouvements anormaux avec ceux de la paralysie agitante, et de la sclérose en plaques. (E. Demange, *Revue de médecine* 1883, p. 372.)

En 1880, M. Grasset (1) décrit, à côté de l'hémichorée *proe* et post-hémiplégique et de l'hémiathétose, l'hémiataxie et l'hémi-paralysie agitante.

La même année, M. E. Demange observait dans son service clinique un malade atteint d'une hémiplégie double et d'un tremblement rappelant celui de la sclérose en plaques. Il ajoutait ainsi, dans une leçon clinique faite à cette époque, une nouvelle forme d'hémitremblement à celles déjà connues (2). Un peu plus tard M. le Professeur Bernheim publiait une observation analogue, non encore suivie d'autopsie (3).

Enfin, en 1882, M. Ricoux fait de l'étude des hémitremblements *proe* et post-hémiplégiques le sujet de sa thèse inaugurale (4).

Ce court aperçu historique terminé, revenons à notre sujet et rappelons les principaux caractères de chacun de ces tremblements.

L'hémichorée est caractérisée par des mouvements bizarres de flexion et d'extension dans les mains, les doigts, les bras,

(1) *Maladies du système nerveux*. 1880. p. 196.

(2) L'observation du malade en question se trouve relatée dans le mémoire de M. E. Demange sur les tremblements *proe* et post-hémiplégiques, in *Revue de Médecine* 1883, p. 395. Elle figure dans notre travail sous le n° VI.

(3) *Rev. méd. de l'Est* 1881, p. 620.

(4) *Thèse de Nancy* 1882.

les jambes : mouvements désordonnés, non rythmiques comme ceux de la chorée, exagérés par l'attention, les mouvements voulus, la préhension et la marche.

L'hémi-athétose est caractérisée par l'impossibilité de laisser le membre au repos (α privatif $\tau\iota\theta\eta\mu\iota$, je pose). Ces mouvements diffèrent de ceux de la chorée par leurs caractères de lenteur, de reptation. La volonté est absolument impuissante à les arrêter : ils existent au repos, pendant le sommeil, exagérés par l'émotion, remplacés quelquefois par les mouvements choréiques qui peuvent coexister.

Le tremblement à forme de sclérose en plaques ne survient qu'à l'occasion des mouvements voulus.

L'hémi-paralysie agitante est caractérisée par des oscillations également fréquentes au repos, elles peuvent, à un degré plus rapproché de la forme type, s'arrêter à l'occasion d'un acte volontaire. Dans l'hémiataxie, l'incoordination musculaire offre les mêmes caractères que dans le *tabes dorsalis* ; les mouvements sont entrecoupés de grandes oscillations transversales, et l'objet visé n'est atteint qu'après plusieurs tentatives inutiles.

Pour que ces différentes formes de tremblements puissent se produire, il faut que la contracture ne soit que peu ou pas prononcée. Si celle-ci a été absolue, elle diminuera lorsque surviendront les phénomènes post-hémiplégiques.

Plaçons-nous maintenant à un autre point de vue.

Au lieu d'une paralysie limitée aux membres et à la face d'un seul côté, supposons les deux côtés atteints, et cherchons à nous faire une idée de l'aspect que pourra présenter le malade.

Soit, pour prendre d'abord le cas le plus simple, un individu hémiplégique depuis quelque temps du côté gauche, par exemple.

Cette hémiplegie a guéri incomplètement ; le mouvement est revenu en partie, surtout dans le membre inférieur. Il existe bien un peu de raideur ; mais, pas de contractures véritables, pas de troubles du côté de la sensibilité ; quand, tout à coup, le malade est frappé d'un nouvel ictus apoplectique. Le médecin aussitôt appelé constate une résolution générale des quatre membres ; puis, quelques jours après la disparition de l'ictus, le malade présente l'aspect suivant : la face est immobile, sans expression ; ses plis et rides sont effacés ainsi que les sillons naso-labiaux et naso-jugaux ; la physionomie a un aspect d'hébétude très marquée, la parole est lente, embarrassée ; il semble qu'il ait de la bouillie dans la bouche ; par les commissures labiales entr'ouvertes s'écoule continuellement une salive épaisse et visqueuse. En ouvrant la bouche, on ne constate aucune déviation de la luette et du voile du palais, ou une déviation à peine appréciable ; la langue est frappée d'immobilité.

Quant aux membres, impossibilité pour le malade de leur imprimer des mouvements ; les réflexes tendineux sont exagérés des deux côtés. Dans ces conditions, le tableau de l'hémiplegie bilatérale sera au complet.

Mais, il n'en est pas toujours ainsi. Il peut arriver, en effet, que l'on se trouve en présence d'un individu qui, sans ictus apoplectique antérieur, a vu le mouvement devenir de plus en plus difficile ; il a beaucoup de peine à marcher ; et, si on l'examine pendant qu'il exécute cet acte, on ne remarque aucune paralysie localisée ; mais seulement un affaiblissement général, quelquefois cependant un peu plus accentué d'un côté que de l'autre. La force musculaire est diminuée des deux côtés du corps, comparativement à ce qu'elle est normalement chez un individu du même âge ; les réflexes ten-

dineux sont plus marqués à droite, par exemple, qu'à gauche. La sensibilité est intacte sur toute la surface du corps.

Si l'on examine la face, on la trouve immobile et sans expression ; la plupart des plis et des rides sont effacés ; les commissures labiales au même niveau et entr'ouvertes ; les joues flasques et soulevées comme des voiles inertes, à chaque mouvement respiratoire.

Dans ce cas, le tableau de l'hémiplégie bilatérale sera déjà un peu plus difficile à reconstituer.

Mais, à côté de ces cas relativement simples, on peut, croyons-nous, en concevoir d'autres beaucoup plus complexes.

Tel individu, par exemple, joint à un affaiblissement progressif des membres de l'embarras de la parole, de l'inégalité pupillaire, et l'on croit avoir sous les yeux un paralytique général.

Ou encore, à un état d'hémiplégie bien nette viennent s'ajouter des troubles de la sensibilité et du mouvement (différentes espèces de tremblements) du côté opposé. Ces tremblements, simulant la chorée, l'ataxie locomotrice, la sclérose en plaques, la paralysie agitante, peuvent apparaître dans les deux côtés et faire croire à l'existence de l'une ou de l'autre de ces maladies.

Enfin, les quatre membres peuvent être le siège de contractions. On peut encore observer de la raideur musculaire d'un côté ; l'autre étant agité d'un tremblement particulier.

Tels sont les différents types que l'étude de l'hémiplégie nous permet de concevoir.

Voici maintenant nos observations.



CHAPITRE III

OBSERVATIONS.

OBSERVATION I.

Hémiplégie droite ancienne, hémianesthésie et hémichorée du même côté. — Hémiplégie récente à gauche. — *Foyers d'hémorrhagie* cérébrale. — (Obs. I. du mémoire de M. le professeur agrégé E. Demange, in *Revue de médecine* 1883, page 373.)

Morius Catherine, âgée de soixante-neuf ans, couturière, entre le 6 avril 1880, à l'infirmerie des femmes, lit n° 22, à l'hôpital Saint-Julien.

Elle a eu autrefois la fièvre typhoïde et est sujette à des douleurs rhumatismales.

Depuis un an et demi, elle est atteinte d'une hémiplégie droite incomplète, survenue, au dire de la malade, progressivement et sans ictus apoplectique. Actuellement, on constate un affaiblissement musculaire dans les membres supérieur et inférieur du côté droit, un peu d'abaissement de la commissure des lèvres à droite: le dynamomètre marque 15 degrés dans la main droite, 30 dans la main gauche; en marchant, la jambe droite traîne un peu. Pas de contracture ni de réflexe tendineux.

La sensibilité est notablement affaiblie dans tout le côté droit, surtout à la face antérieure de l'avant-bras; il y a analgésie et thermoanesthésie; la narine droite est moins sensible au chatouillement que la gauche.

Pas de troubles des sens, pas de troubles de la parole.

Le 14 mai de l'année suivante, on constate l'état suivant :

L'affaiblissement musculaire du côté droit est plus marqué : l'hémiplégie porte sur la face et les membres du côté droit.

Du même côté, les troubles de la sensibilité ont augmenté ; l'anesthésie porte sur la face, le bras, la jambe, la langue, la narine droite : il y a en même temps analgésie et thermo-anesthésie.

En outre, il existe un tremblement léger, choréiforme, dans le membre supérieur droit, survenant surtout quand la malade fait un mouvement voulu ; un peu de raideur dans le bras droit. Pas de réflexes tendineux : la malade marche en fauchant de la jambe droite.

Le côté gauche est absolument intact.

Intelligence nette.

Le 6 juin 1881, attaque apoplectique aboutissant à une hémiplégie gauche, puis à la mort. Etat comateux sans stertor, pas de convulsions : commissure labiale abaissée à gauche : résolution musculaire plus complète, surtout dans le bras gauche. Le soir, la malade a repris connaissance ; hémiplégie gauche (face, bras et jambe), flasque, très accentuée, mais incomplète.

Selles et urines involontaires.

Le 9 juin, affaiblissement général.

Le 15 juin, état comateux, langue sèche. — La malade meurt le 17 juin.

A l'examen du cerveau, nous constatons les lésions suivantes :

1° Dans l'hémisphère gauche, un ancien foyer hémorragique, ocreux, cicatriciel, allongé en avant et en dedans, long de 1 centimètre et demi, occupant tout le segment postérieur de la capsule interne, et empiétant notablement sur le noyau lenticulaire correspondant, dont il a détruit tout l'angle postérieur.

Cette lésion ancienne explique l'hémiplégie motrice, l'hémianesthésie sensitive générale, et l'hémichorée notée chez la malade dans le côté droit.

2° Dans l'hémisphère droit, on trouve deux lésions, l'une ancienne, l'autre récente. L'ancienne est un petit foyer hémorragique du volume d'un gros pois, siégeant dans le segment antérieur de la capsule blanche interne ; il ne paraît pas avoir déterminé de symptômes appréciables chez la malade.

La lésion récente, celle qui a amené la mort, est constituée par un vaste foyer hémorragique qui a détruit toute la couche optique et tout le segment postérieur de la capsule interne de ce côté.

Légère hémorrhagie ventriculaire.

OBSERVATION II.

Hémiplégie droite. — Hémianesthésie. — Hémiparalysie agitante. — Hémiplégie gauche plus récente. — Foyers symétriques. — (Obs. III du mémoire de M. E. Demange, in *Revue de Médecine*, 1883, page 378).

Grosjean Remy, âgé de soixante-quinze ans, né à Buguiville, jardinier, entre le 9 novembre 1880 à la clinique des vieillards, à l'hospice Saint-Julien.

Depuis dix-huit mois, il s'est aperçu que la main droite s'affaiblissait et devenait le siège d'un tremblement : à diverses reprises, il a eu des éblouissements et des vertiges : le dernier vertige le prit il y a quinze jours, au moment où il se levait, et amena une chute sur le plancher, suivie de contusions multiples pour lesquelles il entre à l'infirmerie.

Le 24 novembre, nous constatons l'état suivant :

La main droite offre un tremblement rythmique, oscillatoire des doigts les uns sur les autres, absolument semblable à celui de la paralysie agitante ; le tremblement s'arrête dès que le malade exécute un mouvement volontaire de la main droite, dès qu'il veut prendre un objet, par exemple, puis reprend bientôt après avec les mêmes caractères.

Pendant qu'on fait marcher le malade, on constate que la marche est difficile ; il marche sur les talons et avance péniblement la jambe droite, qui fauche légèrement. Il existe de la raideur dans les membres inférieurs.

La sensibilité paraît moindre à la jambe droite qu'à la jambe gauche.

Pas de mouvement de propulsion : pas de tremblement dans le côté gauche. En somme, il existe du côté droit à cette époque, une hémiplégie légère ancienne, avec raideur musculaire ; hémianesthésie légère et tremblement hémiplégique de la main droite, rappelant à s'y méprendre celui de la paralysie agitante.

Le 2 mars 1882, on note :

Le malade s'est affaibli : l'hémiplégie est toujours nette à droite, mais il y a un affaiblissement progressif dans le côté gauche : à droite, le dynamomètre marque 15 kil., à gauche, 25.

La jambe droite traîne et fauche en marchant.

Pas de déviation appréciable dans la face.

Diminution très notable de la sensibilité dans le côté droit, surtout dans les extrémités.

Le tremblement persiste dans la main droite avec les mêmes caractères ; la main gauche présente un tremblement léger, mais depuis identique à celui du côté droit.

Le 11 décembre 1882, le malade succombe en vingt-quatre heures, à une apoplexie pulmonaire.

Autopsie. — Dans les poumons, on constate dans les deux bases de nombreux foyers d'apoplexie et une congestion très intense.

Dans le cerveau, en pratiquant la coupe de Flechsig, on constate deux foyers symétriques anciens de ramollissement, occupant les deux noyaux lenticulaires. Dans le noyau lenticulaire gauche, existent deux petits foyers de la grosseur d'un pois, bien isolés l'un de l'autre et occupant l'angle postérieur des segments externes ; ils ne semblent pas intéresser la capsule à ce niveau.

Dans le noyau lenticulaire droit, existe un foyer également ancien, beaucoup plus petit et occupant l'angle postérieur du segment externe, sans intéresser la capsule.

Rien dans les circonvolutions ni dans les autres points du cerveau.

OBSERVATION III.

Hémiplégie bilatérale : mouvements ataxiformes, contractures. — Foyers symétriques de ramollissement. — (Obs. V du même mémoire, in *Revue de médecine* 1883, page 381).

Didier Nicolas, âgé de soixante-deux ans, entre le 2 mars 1881 à l'infirmerie des hommes, lit n° 2, à l'hospice Saint-Julien. A eu la fièvre typhoïde à l'âge de vingt-sept ans : bonne santé jusqu'à il y a deux ans : sujet à de nombreux excès alcooliques. Il y a deux ans, à la suite de grandes pertes d'argent, il s'aperçoit d'un affaiblissement général et progressif, surtout dans les membres inférieurs : il n'a point eu de véritable attaque : il est devenu très sourd, et son intelligence est notablement diminuée. Quand on le place debout, on est obligé de le soutenir par les deux bras pour l'empêcher de tomber. Ainsi soutenu, il peut marcher : on constate alors de véritables mouvements ataxiques dans les membres inférieurs : les pieds sont lancés à droite et à gauche et retombent sur le talon : souvent les jambes s'entrecroisent pendant la marche.

Il existe donc une paralysie incomplète des membres inférieurs, avec des mouvements rappelant ceux de l'ataxie et un certain degré de raideur musculaire. La jambe droite est bien plus ataxique que la gauche.

Dans les membres supérieurs, il existe des troubles analogues, plus marqués également du côté droit. La force musculaire est diminuée des deux côtés : chaque main au dynamomètre donne 30 kilogrammes. Si le malade veut saisir un objet, un verre, par exemple, de la main droite, celle-ci n'arrive à le prendre qu'après plusieurs tentatives infructueuses : la main passe à côté de l'objet : s'il veut porter le verre à la bouche, il n'y arrive que difficilement, après avoir souvent touché quelques autres points du visage.

Si l'on recommande au malade couché de saisir son pied avec la main, il n'y arrive qu'avec la plus grande difficulté, en manquant souvent le but. Pas d'épilepsie spinale.

A la face, on ne constate pas de déviation des traits, pas d'abaissement de la commissure : pas de déviation de la langue, ni du voile du palais. La sensibilité sous toutes ses formes est affaiblie, mais conservée.

Pas de troubles sensoriels.

Digestion bonne : urine et selles volontaires.

Rien au cœur, ni dans les poumons.

L'intelligence est notablement affaiblie ; cependant le malade répond nettement aux questions. Pas de troubles dans la parole.

Le 15 mai, l'état des membres est à peu près le même : l'intelligence s'est notablement affaiblie : tendance à pleurer sans motif : les yeux sont égarés ; parfois urine dans son lit.

Le 13 août, la démence est de plus en plus accentuée ; le malade devient gâteux.

Le 21 novembre, le malade ne quitte plus le lit : est devenu tout-à-fait gâteux : répond mal aux questions : intelligence complètement égarée.

La face est constamment tournée vers la droite : contracture du membre inférieur gauche et du membre supérieur droit.

Le 14 décembre, l'affaiblissement et la contracture augmentent : la tête et les yeux sont constamment tournés vers la droite. Eschares multiples au sacrum, aux trochanters, aux coudes.

Mort le 6 janvier 1882.

Autopsie le 7 janvier. Le cerveau décortiqué ne présente aucune lésion corticale : les circonvolutions ont leur consistance normale.

Par des coupes horizontales, on constate dans le centre ovale quelques petites lacunes. Dans les corps opto-striés, on constate les foyers suivants de ramollissement blanc :

Dans l'hémisphère gauche, il existe deux foyers : l'un de la grosseur d'un gros pois dans le deuxième segment du noyau lenticulaire à sa partie moyenne ; l'autre plus gros, situé sur le bord externe de la couche optique empiétant sur le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne.

A droite, deux petits foyers vers le bord externe de la couche optique : la capsule blanche est intacte dans toute son étendue.

La moelle est placée dans la solution d'acide chromique pour durcir.

Sur les préparations faites au laboratoire d'anatomie pathologique, on constate dans toute l'étendue de la moelle une dégénérescence secondaire très marquée des faisceaux pyramidaux.

OBSERVATION IV.

Hémiplégie bilatérale ancienne, mouvements ataxiformes des quatre membres. — Anesthésie disséminée par plaques, raidisseurs musculaires. — Mort par hémorrhagie cérébrale avec hémiplégie gauche. — Foyer récent d'hémorrhagie ; foyers anciens symétriques. — (Obs. VI du même mémoire. Revue de Médecine, 1883, p. 383).

Léonard Louis, commissionnaire public, né à Nancy, âgé de soixante ans, entre le 2 avril 1883 dans mon service, à l'hôpital Saint-Julien.

Il avait toujours été bien portant ; lorsqu'en 1876, pendant qu'il portait une malle à la gare, il sentit brusquement, dit-il, ses jambes faiblir au point qu'il fut obligé d'abandonner sa charge et de se faire reconduire chez lui ; il ne perdit point connaissance, il éprouva seulement de la faiblesse et des picotements dans les jambes ; la parole, facile jusque-là, s'embarrassa un peu et devint empâtée.

Deux ans plus tard il éprouva les mêmes sensations de picotement dans les membres supérieurs ; à diverses reprises, il entre à l'hôpital Saint-Charles. Son état est devenu à peu près stationnaire ; il arrive à Saint-Julien dans l'état suivant, le 8 avril 1880 :

L'aspect extérieur de Léonard est bon ; il se promène dans l'hôpital ; la force musculaire est conservée, l'intelligence est intacte, cependant la mémoire, au dire du malade, est un peu affaiblie ; la parole est un peu empâtée ; l'articulation des mots est légèrement empâtée, mais il n'y a pas d'aphasie. Tous les mouvements des membres sont conservés, mais lents ; la force musculaire mesure 70 kilogrammes au dynamomètre dans chaque main. Par un examen attentif de la face, on constate

une légère asymétrie dans sa partie inférieure ; la commissure labiale est un peu abaissée à droite, et Léonard dit qu'en mangeant il se mord souvent la joue gauche. Pas de déviation des yeux ; les paupières s'ouvrent et se ferment bien ; la pointe de la langue est déviée à droite. Bien que la force musculaire soit intacte dans les membres supérieurs, les mouvements s'accompagnent d'une irrégularité particulière. Il n'existe aucun tremblement au repos. Quand le malade exécute avec la main, soit la main droite, soit la main gauche, un mouvement voulu, comme de porter un verre à la bouche, ou toucher du doigt le bout du nez, le mouvement s'exécute par saccades, et le doigt n'atteint pas directement le but déterminé, mais arrive au-dessus ou au-dessous, touche l'œil ou la joue quand il devrait toucher le bout du nez. L'occlusion des yeux augmente encore ce phénomène.

Dans les membres inférieurs, il existe un trouble analogue ; le malade étant couché, si on lui fait lever la jambe pour toucher du bout du pied un point déterminé, le pied dépasse le but et n'atteint que difficilement le point déterminé, en exécutant une série de mouvements saccadés.

La marche est difficile et incertaine ; le malade a besoin de l'appui d'un bâton ; il marche à petits pas, appuyant fortement le talon sur le sol ; l'occlusion des yeux rend la marche plus difficile. Pas de raideur dans les membres supérieurs ; les membres inférieurs sont au contraire assez raides, mais il n'y a pas de contracture véritable. Pas de réflexes tendineux, pas d'épilepsie spinale ; le malade dit ressentir parfois dans les jambes des secousses et des tremblements, surtout quand il marche ; jamais ces phénomènes ne surviennent dans son lit. La sensibilité est notablement atteinte sur tout le tégument externe ; le malade se plaint de ressentir fréquemment des engourdissements et des fourmillements dans les bras et les jambes ; aux doigts, il a constamment la sensation de duvet. Sur la face antérieure et postérieure des avant-bras, à la face dorsale des mains, à la face interne des cuisses, la sensibilité tactile a complètement disparu ; il y a en même temps analgésie. Les muqueuses conjonctivales, nasales, linguale sont presque insensibles ; le malade n'éprouve pas le besoin d'aller à la selle ni d'uriner ; il va souvent sous lui sans s'en apercevoir. La paume des mains et la plante des pieds ont conservé leur sensibilité.

Rien de particulier à signaler dans les autres organes. Cet état persiste sans grandes modifications jusque dans le courant du mois de février 1881 ; à cette époque le malade, qui était descendu dans les dortoirs, remonte à l'infirmerie, se plaignant d'être plus faible et surtout de sentir la sensibilité s'émousser de plus en plus. On constate, en effet, que l'analgésie et l'anesthésie sont plus marquées et plus étendues. On soumet alors le malade à l'application de l'électricité ; après quinze jours d'administration tous les matins de ces douches électriques la sensibilité est revenue sur toute la peau ; il y a même en plusieurs points de l'hyperesthésie ; le malade dit avoir également moins de raideur dans les jambes et marcher plus facilement ; on cesse l'emploi de l'électricité, et, au bout de quinze jours environ, la sensibilité a disparu de nouveau et l'anesthésie a reparu comme auparavant.

Léonard reste dans cet état jusqu'au 25 février 1882. Ce jour, dans l'après-midi, il est pris de vertiges et d'éblouissements ; à six heures du soir il ne peut plus prononcer que quelques mots intelligibles ; la déglutition est difficile, et la respiration devient haletante ; le pouls est fort, fréquent, régulier ; rien de particulier dans les membres ou à la face.

Le lendemain dans l'après-midi, on s'aperçoit qu'il ne peut plus remuer le bras gauche ; vomissements alimentaires. Le soir, le bras et la jambe gauches sont complètement paralysés ; le bras est flasque, la jambe raide.

Les jours suivants, l'hémiplégie gauche persiste ; la face est paralysée à gauche dans sa moitié inférieure. L'état comateux s'accroît de plus en plus ; la respiration s'embarrasse, la déglutition devient impossible ; incontinence d'urines et des matières fécales ; le malade meurt le 16 mars.

A l'autopsie, nous trouvons les lésions suivantes :

Dans l'hémisphère droit existe un vaste foyer hémorragique récent de la grosseur d'un œuf de pigeon environ, arrivant jusque sous la portion corticale du lobule du pli courbe, ayant détruit toute la substance blanche sous-jacente et atteignant la partie supérieure des corps opto-striés et la partie supérieure de l'avant-mur. C'est là la lésion récente qui a entraîné la mort.

En faisant des coupes horizontales, on découvre des lésions anciennes qui avaient déterminé les premiers accidents ; elles sont placées symétriquement dans les corps opto-striés des deux côtés.

En effet, à droite, on constate un kyste ancien de la grosseur d'une amande, dû à une ancienne hémorragie, occupant le segment externe du noyau lenticulaire, la capsule externe et l'avant-mur dans leur moitié postérieure ; un ancien foyer, de la grosseur d'un pois, dans la couche optique, sur le bord externe, près de la capsule blanche interne.

À gauche, on trouve deux foyers hémorragiques anciens, cicatriciels, de la grosseur d'un pois, également dans le premier et le deuxième segment du noyau lenticulaire, près de la capsule interne, dans son segment postérieur, et un troisième foyer ancien, un peu plus gros, dans la couche optique, près du bord externe, adjacent également au segment postérieur de la capsule interne.

La capsule interne à droite et à gauche, n'est point intéressée par les foyers hémorragiques anciens.

L'examen ultérieur de la portion cervicale de la moelle a montré qu'il n'y avait pas de dégénérescence descendante.

OBSERVATION V.

Hémiplégie droite ancienne : pas d'hémianesthésie. — Hémia-taxie et spasme intermittent du membre inférieur droit. — Mort par nouveau foyer symétrique. — (Obs. VII du même mémoire, *Revue de médecine* 1883, page 386).

About Jean-Théodore, cinquante-cinq ans, sculpteur, entre en septembre 1881 dans mon service, à l'hôpital Saint-Julien.

Bonne santé habituelle, pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas d'antécédents héréditaires.

Au mois d'avril 1879, il eut une attaque apoplectique, perdit connaissance pendant quinze jours, et, quand il revint à lui, il était paralysé

de tout le côté droit. Six mois durant, il aurait eu une impossibilité absolue de parler : peu-à-peu, la parole lui revint, et depuis six mois le malade peut donner à tout ce qui l'entoure le nom qui lui convient. L'hémiplégie motrice s'est notablement améliorée.

Le 25 septembre 1881, nous constatons l'état suivant :

La parole est revenue : mais elle est lente, difficile, le malade bégaye et passe certaines lettres.

L'hémiplégie motrice porte sur la partie inférieure de la face, du côté droit, et sur le bras et la jambe du même côté.

La perte du mouvement est complète dans le bras droit : les doigts seuls se meuvent encore ; à la main droite le dynamomètre marque 12 kilogr., à gauche 32.

La jambe droite traîne sur le sol : la marche n'est possible qu'avec une canne. La sensibilité paraît intacte dans tout le côté droit.

Le 2 mars 1882, on note : hémiplégie motrice persistant à droite avec raideur musculaire sans contracture véritable. Pendant la marche, la jambe droite est fortement projetée à droite et à gauche, comme dans la marche des ataxiques : au bras, il n'y a pas d'athétose, pas de mouvements spontanés ; mais, dans les mouvements voulus, la main exécute des mouvements irréguliers, ataxiformes, très prononcés ; contracture légère des fléchisseurs des doigts ; la main est en pronation.

Le 5 juillet 1882, la paralysie du côté droit persiste avec tous ses caractères ; un peu de raideur musculaire sans véritable contracture : les mouvements de flexion et d'extension sont complètement possibles. Habituellement le malade tient la main droite dans sa poche, les doigts étant fléchis dans la paume. Quand About sort sa main, on constate une assez forte flexion des doigts, et l'extension, qu'elle soit spontanée ou produite par l'autre main, ne se fait qu'au bout de quelques instants.

Si le malade veut faire un mouvement voulu, saisir sa canne par exemple, aussitôt les doigts qui étaient étendus se fléchissent de nouveau, et ce n'est qu'en faisant passer la canne dans l'intervalle qui sépare le pouce des autres doigts fléchis qu'il parvient à saisir l'objet qu'il veut prendre. Il le saisit alors convulsivement et ne parvient à le lâcher qu'avec effort et après un certain temps, quand la flexion convulsive des doigts s'est un peu relâchée (contraction ou spasme intermittent). La main est déformée : elle forme un angle obtus dont le sommet est représenté par l'articulation métacarpo-phalangienne.

Au moment d'un acte intentionnel, si About touche du bout du doigt un point de son visage, les doigts ne se meuvent pas les uns sur les autres, mais l'avant-bras et le poignet deviennent le siège de petits mouvements oscillatoires qui lui font manquer le but deux ou trois fois de suite. La jambe ne peut s'étendre complètement ; elle ne semble pas être le siège de mouvements anormaux.

Le malade marche en fauchant très fortement ; il ne peut se passer d'une canne.

Pas d'épilepsie spinale.

Sensibilité conservée sous toutes ses formes, égale des deux côtés du corps. Pas de troubles des sens.

Intelligence nette.

Le 29 novembre 1882, à six heures du soir, About a une nouvelle attaque avec coma, respiration stertoreuse : contractures généralisées.

Le lendemain, la résolution est complète à gauche ; à droite, contracture assez prononcée. Vomissements persistants, coma absolu ; mort à onze heures du matin.

Autopsie. — En pratiquant avec le cerveau la coupe de Flechsig, on constate deux foyers hémorrhagiques, l'un ancien, dans l'hémisphère gauche, l'autre récent, dans l'hémisphère droit.

Le foyer ancien est un foyer de ramollissement cicatriciel, de la grosseur d'un gros pois et occupe le segment interne du noyau lenticulaire gauche, près du genou de la capsule, qui est intéressée dans la moitié environ de son épaisseur à ce niveau.

Le foyer récent est beaucoup plus volumineux : il atteint la grosseur d'une noix, a détruit presque complètement le noyau lenticulaire droit, la capsule externe et toute la partie moyenne de l'avant-mur, qui semble avoir été son point de départ.

Le ventricule latéral droit est rempli et lacéré par un caillot récent, qui pèse 55 grammes. Le sang a pénétré jusque dans les méninges autour du cervelet.

Il n'existe aucune lésion corticale, ni de la troisième frontale gauche, ni de l'insula.

OBSERVATION VI.

Hémorrhagie cérébrale. — Hémiplégie bilatérale ancienne par foyers symétriques : tremblement post-hémiplégique rappelant celui de la sclérose en plaques. — (Obs. XI du même Mémoire, *Revue de Médecine* 1883 p. 395).

Hogard Michel, soixante ans, ancien zouave, est à l'hôpital Saint-Julien depuis 1878. Il avoue avoir fait autrefois de nombreux excès alcooliques. Pas de syphilis.

En 1870, après avoir eu pendant trois semaines une céphalagie frontale très vive, il fut atteint, dit-il, de deux attaques successives, à trois mois d'intervalle environ, dans lesquelles il perdit connaissance, sans qu'on sache s'il y a eu des convulsions. Bientôt après, survint un affaiblissement rapide dans les membres inférieurs, puis dans les membres supérieurs, et peu de temps après la main gauche devint le siège d'un tremblement spécial ; depuis cette époque, le malade a souvent des fourmillements dans les membres inférieurs.

En février 1878, nous constatons l'état suivant :

La force musculaire est affaiblie, mais il n'y a aucune paralysie localisée ; les jambes sont lourdes et ont de la difficulté à se détacher du sol ; le malade marche lentement et traîne un peu les pieds

Il existe un tremblement particulier dans la main gauche ; lorsqu'elle exécute un mouvement voulu, comme porter un verre à la bouche, le mouvement s'exécute d'abord régulièrement, puis, arrivé à quelque distance du but déterminé, la main s'arrête, se met à osciller à droite et à gauche, jusqu'à ce qu'elle ait atteint le but ; ce tremblement est assez intense et rappelle par sa forme celui de la sclérose en plaques. Il n'existe que quand le malade exécute un mouvement ; il n'y a pas d'oscillations au repos.

Pas de raideur ni de contractures dans les bras ni dans les jambes. Pas de réflexes tendineux, pas de tremblement épileptoïde.

La sensibilité est conservée sous toutes ses formes, mais diminuée, surtout dans les membres inférieurs ; le malade se plaint sans cesse de fourmillements dans les doigts et dans les membres inférieurs ; quand il marche, les jambes lui paraissent lourdes.

La station debout est facile, même les yeux fermés.

Pas de troubles vers la face ; pas de nystagmus ; pas de tremblement de la langue.

La parole est lente, mais nette.

L'intelligence et la mémoire sont un peu affaiblies.

Cet état persiste longtemps sans grande modification.

En novembre 1879, Hogard monte à l'infirmerie pour une diarrhée intense.

En mars 1880, il a une pneumonie dont il guérit. Mais ensuite ses forces diminuent, la marche devient plus difficile ; les fourmillements augmentent dans les membres inférieurs surtout ; la sensibilité s'émousse de plus en plus, sans arriver cependant jusqu'à une anesthésie.

Le tremblement, limité jusque-là au membre supérieur gauche, s'étend à la main droite.

Enfin, le 27 septembre 1881, Hogard descend un matin dans la cour de l'hôpital, et quelque temps après, on le trouve frappé d'une attaque d'apoplexie, pendant qu'il voulait aller à la selle ; état comateux, hémiplegie gauche complète, flasque ; pas de convulsions. Le lendemain, il succombe sans avoir repris connaissance.

A l'autopsie, nous constatons dans le cerveau les lésions suivantes :

Dans l'hémisphère gauche, existe un *ancien foyer hémorragique* safrané, de la grosseur d'une noisette, partant de la partie postérieure de l'avant-mur, et occupant la moitié postérieure du noyau lenticulaire, empiétant légèrement sur le segment postérieur de la capsule blanche interne.

Dans l'hémisphère droit existe un vaste foyer récent, ayant complètement désorganisé les corps opto-striés et la capsule interne de ce côté ; le sang a inondé le ventricule latéral ; il est impossible de reconnaître exactement le point de départ de ce foyer récent, mais on peut supposer qu'il s'est fait dans un ancien foyer hémorragique analogue à celui du côté opposé, l'observation du malade ayant suffisamment démontré qu'il devait exister une ancienne lésion de ce côté.

Il n'y a pas de plaques de sclérose ni sur le cerveau, ni sur la moëlle

OBSERVATION VII.

Hémiplégie gauche ancienne : pseudo-paraplégie avec contracture. — Pas de troubles de la sensibilité. — Foyers symétriques dans les noyaux lenticulaires. — (Obs. XII du même mémoire, Revue de médecine 1883, page 402).

Hamand Nicolas, soixante-cinq ans, tonnelier, est à l'hospice Saint-Julien depuis trois ans ; depuis cette époque, il est sujet à des douleurs lombaires assez intenses, et il remarque un affaiblissement progressif des membres inférieurs. Il raconte que, il y a deux ans, pendant un repas, il fut pris d'une attaque à la suite de laquelle il resta quelques jours sans connaissance ; cette attaque fut suivie d'une gêne dans la parole, sans hémiplégie bien nette : néanmoins c'est depuis ce moment qu'il éprouve un affaiblissement général, surtout dans les membres inférieurs ; depuis le mois d'avril 1880, la marche est devenue impossible. Le 24 novembre 1880, on constate l'état suivant :

Légère paralysie faciale inférieure du côté gauche : la main gauche est notablement plus faible que la droite, douleurs persistantes et vives dans la région lombaire.

La marche et la station debout sont absolument impossibles au malade ; cependant, étant au lit, il peut faire mouvoir ses jambes : elles sont le siège de raideurs et de contractures parfois douloureuses ; parfois, les douleurs descendent jusque dans les talons.

Pas d'épilepsie spinale.

Pas de troubles de la sensibilité.

Le 15 mai 1881, on note : l'hémiplégie gauche s'est plus accentuée ; la paralysie faciale est plus complète. Les douleurs persistent dans la région lombaire et dans les deux jambes ; la sensibilité est conservée. Les deux membres inférieurs deviennent le siège d'une rétraction permanente et douloureuse ; les efforts de traction ne peuvent la vaincre et provoquent des douleurs.

Pas d'épilepsie spinale.

Cet état persiste jusqu'en juin 1881. A cette époque, le malade est atteint d'une pleurésie aiguë du côté gauche, à la suite de laquelle il succombe. A l'autopsie, on note :

Epanchement pleurétique abondant à gauche. Dans le cerveau, à la coupe de Flechsig, on reconnaît deux foyers de ramollissement anciens et cicatriciels, absolument symétriques, en forme linéaire, partant de chaque côté du genou de la capsule blanche interne et occupant la partie postérieure des trois segments des deux noyaux lenticulaires, celui du côté droit est plus étendu et pénètre jusque dans la capsule externe et l'avant-mur.

OBSERVATION VIII (inédite).

(Communiquée par M. le Professeur agrégé E. Demange). —

Hémiplégie bilatérale : affaiblissement et raideur musculaire.

— Embarras de la parole, inégalité pupillaire ; simulation de la forme dépressive de la paralysie générale. — Foyers symétriques des noyaux lenticulaires et de la capsule (voir PLANCHE II).

Lesclot Marguerite, âgée de 65 ans, brodeuse, entre en juillet 1882 à l'hospice Saint-Julien.

Pas d'alcoolisme, pas de maladies antérieures : trois enfants bien portants.

En juillet 1877, première attaque caractérisée par une perte subite de connaissance : quatre jours après, l'intelligence revint, mais il existait une paralysie incomplète du bras et de la jambe du côté droit : la face semble être restée intacte. Au bout de six semaines, la malade recommence à marcher et à broder.

Quelques années après, sans que la malade puisse préciser exactement l'époque, nouvelle attaque caractérisée encore par une perte de connaissance, accompagnée de chute ; cette seconde attaque est suivie d'un affaiblissement très notable de la jambe gauche, bientôt la marche redevient possible, mais les jambes étaient raides.

Depuis le mois de décembre 1881, elle ressent dans la bouche une sensation désagréable qui, dit-elle, l'empêche de parler facilement ; il lui semble que le menton ne peut s'abaisser ; elle croit toujours avoir une boule de pâte dans la bouche.

A son entrée à Saint-Julien, nous constatons l'état suivant, en juillet 1882.

La malade se plaint surtout d'un affaiblissement général ; la démarche est trainante, le dynamomètre marque 12 à droite, 20 à gauche ; tous les mouvements sont possibles, mais raides. Pas de tremblement, ni de mouvements anormaux dans les membres.

Diminution des réflexes rotuliens.

Pas d'anesthésie : quelques fourmillements dans les jambes, surtout pendant la marche.

La vue et l'ouïe sont intacts mais la malade se plaint que tous les aliments ont le même goût.

Inégalité des pupilles, la gauche étant plus dilatée que la droite.

L'intelligence est relativement conservée, la malade répond nettement aux questions qu'on lui pose, mais la mémoire est notablement affaiblie.

Le caractère est très doux, toujours égal, aucune idée délirante, air de béatitude.

La parole est un peu lente, embarrassée, mais non entrecoupée. Pas de frémissement fibrillaire de la langue.

Cet état dure pendant un an environ, l'affaiblissement faisant des progrès.

En mars 1883, on note une tendance à pleurer sans motif.

En avril, commencement d'eschares bilatérales au sacrum.

Le 7 mai pneumonie, et mort le 11 mai.

Autopsie. Léger œdème sous-arachnoïdien rendant la décortication du cerveau facile.

Petits foyers multiples et miliaires de ramollissements corticaux sur les circonvolutions des lobes antérieurs des deux côtés et sur les circonvolutions du lobule de l'insula gauche.

Par la coupe de Flechsig, on constate :

Dans l'hémisphère gauche, le noyau lenticulaire est complètement

ramolli, ainsi que la partie adjacente du segment antérieur de la capsule interne ; le noyau caudé du même côté est également ramolli.

A droite, foyer de ramollissement occupant les deux segments internes du noyau lenticulaire et intéressant la partie moyenne du segment antérieur de la capsule interne correspondante.

Athérome des vaisseaux cérébraux.

OBSERVATION IX (inédite).

(Communiquée par M. le Professeur agrégé E. Demange.) —

Hémiplégie bilatérale. — Foyers symétriques des noyaux lenticulaires et de la capsule interne (voir PLANCHE III).

Lérouville, 68 ans, teinturier, entré à la clinique des vieillards le 10 janvier 1884.

Il se plaint que, depuis deux ans, les jambes se sont très affaiblies ; est sujet à des éblouissements et à des vertiges. La parole est embarrassée, empâtée. Pas de paralysie localisée.

Le 17 mars, on note une hémiplégie incomplète du côté gauche ; la commissure est abaissée ; le bras est notablement affaibli de ce côté. Au dynamomètre, la main gauche donne 15 kilogrammes et la droite 25.

L'affaiblissement des membres inférieurs a augmenté, exagération des réflexes rotuliens.

Pas de troubles de la sensibilité.

Le 20 mars, la force musculaire revient un peu dans le bras gauche.

Tendance continuelle à pleurer.

La paralysie du facial inférieur gauche est plus marquée ; l'affaiblissement des quatre membres a augmenté ; un peu de raideur apparaît dans le bras.

Le 6 juin, nouvelle hémiplégie à droite, portant sur le bras et la jambe ; la face de ce côté reste intacte. Sensibilité conservée de ce côté.

La parole est bien plus embarrassée ; le malade parle comme s'il avait de la bouillie dans la bouche.

Le 27 juin, la paralysie a persisté avec les mêmes caractères ; l'affaiblissement progresse ; la langue est sèche et noire.

Le 29, état comateux depuis la veille, et mort dans la soirée.

Autopsie — A l'examen de l'encéphale, on constate les lésions suivantes :

Les méninges sont saines ; les vaisseaux athéromateux. Les circonvolutions sont saines.

Il existe deux foyers de ramollissement anciens et symétriques dans les corps striés.

A droite, le foyer occupe le tiers postérieur du noyau lenticulaire et la capsule interne dans son segment postérieur, jusqu'au genou.

A gauche, il existe deux foyers plus petits, de la grosseur d'un pois, l'un dans l'extrémité postérieure du segment externe, l'autre occupant l'angle du segment interne et le genou de la capsule.

OBSERVATION X (inédite).

(Communiquée par M. E. Demange). — Hémiplegie droite limitée au bras et à la jambe. — Hémichorée gauche : hémiplegie faciale gauche. — Ramollissement par foyers des capsules (voir PLANCHE IV.)

Marguerite Blot, âgée de 75 ans, est à la clinique des vieillards depuis six ans. Rien à noter dans ses antécédents. A eu une pneumonie dans le service, il y a quatre ans.

A son entrée elle était atteinte d'un tremblement sénile dont le début remontait à quatre ans (Observation VI du travail de M. Demange sur le *tremblement sénile*, in *Revue de médecine* 1882, p. 62). Le tremblement a débuté par la tête : d'abord très léger, il a augmenté graduellement ; la tête est agitée dès qu'elle quitte l'oreiller d'oscillations tantôt verticales, tantôt horizontales : pas de tremblement des muscles

de la face, de la mâchoire, ni de la langue. Le tremblement augmente beaucoup par les émotions. Tremblement léger des mains et des doigts : de même, tremblement léger des pieds, cessant complètement dès que les membres reposent sur le plan du lit, survenant dès que l'action musculaire entre en jeu.

La marche est facile. La force musculaire est normale pour un vieillard de cet âge : 20 kilogr. à droite, 15 à gauche.

Sensibilité normale, intelligence intacte.

Cet état persiste jusqu'au 5 mars 1884, c'est-à-dire pendant quatre ans.

A cette époque la malade est ramenée à l'infirmierie et nous constatons une *hémiplegie droite sans paralysie faciale*, survenue depuis deux jours, sansictus apoplectique, sans perte de connaissance : le bras et la jambe du côté droit sont atteints de paralysie flasque : la face est intacte, pas d'aphasie.

Du côté gauche, on remarque des *mouvements continuels choréiques du bras et de la jambe* ; ils avaient déjà été notés par la sœur du docteur depuis quelques jours avant la paralysie du côté droit : il ont augmenté d'intensité depuis l'hémiplegie droite.

Le tremblement de la tête a disparu. Le 7 mars, la malade se plaint d'un violent mal de tête : léger état fébrile (compresses froides sur la tête, purgation).

Le 11 mars, le mouvement commence à revenir du côté droit ; la malade remue les doigts et soulève un peu le bras. Les mouvements choréiformes persistent à gauche.

Le 3 décembre 1884, nous retrouvons la malade avec *une contracture du bras et de la jambe droite* qui sont restés hémiplegiés ; atrophie des muscles et contracture portant surtout sur les fléchisseurs. A gauche, *les mouvements choréiformes* persistent dans le bras et la jambe. La sensibilité est intacte des deux côtés ; la face est intacte ; pas de paralysie faciale d'un côté ni de l'autre.

Pas d'aphasie : pas de troubles dans la déglutition. Tendance à pleurer.

Le 11 décembre, affaiblissement général ; congestion hypostatique des poumons.

Le 12 décembre, même état des membres; intelligence affaiblie, démence; la malade croit sans cesse avoir un chat dans son lit.

Le 2 janvier 1885, à la visite, nous constatons l'état suivant: abaissement de la commissure labiale du côté gauche; il y a donc *une hémiplegie faciale gauche*; pas de paralysie des membres de ce côté; ils sont toujours animés des mouvements choréiformes. La malade qui, jusque-là, avait conservé l'usage de la parole, ne parle plus: elle ne peut plus prononcer un seul mot; il y a donc *aphasie complète*.

Le bras et la jambe droite restent dans l'état d'hémiplégie avec contracture.

Cet état persiste jusqu'au 4 février, et la malade meurt dans la nuit par suite d'asphyxie bronchique.

Autopsie. -- Léger œdème sous-méningé: les artères de la base sont très athéromateuses: l'artère cérébrale postérieure gauche est complètement oblitérée par une thrombose.

En examinant les circonvolutions, on constate, à gauche, un vaste foyer de ramollissement jaune ancien, occupant presque toutes les circonvolutions du lobe occipital et se prolongeant dans la substance blanche: ce foyer a le volume d'une grosse noix.

Pas d'autre ramollissement cortical.

En pratiquant la coupe de Flechsig, on reconnaît: dans l'hémisphère gauche, un foyer de ramollissement jaune, ancien, occupant tout le segment postérieur de la capsule interne et la partie adjacente de la couche optique: le noyau lenticulaire est intact. Dans l'hémisphère droit, un foyer symétrique de ramollissement également jaune, mais paraissant moins ancien que le précédent, intéressant seulement les deux tiers postérieurs du segment postérieur de la capsule interne et attaquant dans une légère épaisseur la partie correspondante de la *couche optique et la queue du noyau caudé*.

Le noyau lenticulaire est intact.

Aucune lésion dans la protubérance ni le bulbe.

OBSERVATION XI (inédite).

(Communiquée par M. le professeur agrégé E. Demange.) —

Ramollissement latent et symétrique des noyaux lenticulaires. — Intégrité des capsules. — Pas de paralysie localisée. — Congestion pulmonaire. — Mouvements ataxiformes du bras droit — (voir PLANCHE V).

Philippe, 75 ans, est amené à la clinique le 26 juin 1884 ; on donne comme renseignement que la veille il a eu un étourdissement.

Au moment où nous allions l'examiner, après quelques efforts de toux, il s'affaisse sur son lit, les yeux fixes, une sueur abondante couvrant son visage, la face tournée un peu à droite; il se remet assis sur son lit, ne pouvant parler. L'intelligence paraît conservée ; il se frappe la poitrine de la main droite, comme s'il ressentait une vive douleur à ce niveau, vers le cœur.

Si on lui demande où il souffre, il montre sa tête.

La respiration est haletante : le malade se cyanose.

On pratique une saignée de 100 grammes qui paraît le soulager beaucoup ; et, vers midi il est redevenu calme.

Le lendemain, à la visite, la parole est un peu revenue.

La main droite est sans cesse agitée de mouvements incoordonnés ; il ne peut la tenir immobile, et ne paraît même pas s'apercevoir de ces mouvements. La face est vultueuse.

Pas de paralysie de la face, ni des membres ; sensibilité intacte.

Dans l'après-midi, il est repris d'accidents analogues ; la respiration redevient embarrassée, stertoreuse ; sueur visqueuse sur la figure, face congestionnée. L'interne pratique une nouvelle saignée de 150 grammes ; peu après, un mieux notable se manifesta, mais bientôt la respiration s'embarrassa de nouveau.

Le 29, l'état s'est aggravé ; état comateux, stertor, cyanose ; la main droite est toujours animée des mêmes mouvements automatiques.

Le 30, mort dans le coma.

Autopsie. — Congestion très intense des deux poumons.

Cœur gras.

Cerveau ; méninges intactes, athérome des vaisseaux de la base.

Congestion générale du cerveau.

Ramollissement cortical des circonvolutions postérieures du lobe occipital gauche.

Le noyau lenticulaire gauche est à peu-près complètement détruit par un ancien foyer de ramollissement.

Symétriquement, il existe un foyer analogue, plus petit, dans la partie supérieure du noyau lenticulaire droit.

Des deux côtés, les capsules blanches interne et externe sont intactes dans toute leur étendue.

OBSERVATION XII (inédite).

(Communiquée par M. le professeur agrégé E. Demange.) —

Affaiblissement progressif : pas de paralysie localisée. —

Foyers symétriques des noyaux lenticulaires. — Intégrité des capsules, — Foyers des lobes occipitaux (voir PLANCHE VI).

Lescar Christophe, âgé de 72 ans, entré le 1^{er} avril 1880 à la clinique des vieillards. Il est soigné pendant longtemps pour un lupus de la face et un érysipèle qui a suivi.

On ne remarque aucune paralysie, mais seulement un état d'affaiblissement général.

Le 25 juin 1881, on le ramène à la clinique dans un état demi-comateux avec selles et urines involontaires.

Agitation considérable, délire, on ne constate pas de paralysie localisée ; on est obligé de barricader le malade dans son lit pour l'empêcher de tomber.

Le coma persiste; respiration stertoreuse, et mort le 8 juillet.

Autopsie. Œdème cérébral prononcé.

Vaste foyer de ramollissement récent, de la grosseur d'un œuf de pigeon dans le lobe occipital droit ; un autre plus petit dans le lobe occipital gauche.

Les artères sont très athéromateuses, et on trouve l'artère cérébrale postérieure droite oblitérée.

En pratiquant la coupe horizontale, on reconnaît l'intégrité absolue des deux capsules interne et externe, à droite et à gauche. Le noyau lenticulaire droit est le siège d'un ramollissement assez étendu, ancien, qui ne dépasse pas la limite de la substance grise de ce noyau.

A gauche, il existe, dans un point absolument symétrique, un autre foyer ancien plus petit et limité également au noyau gris.

OBSERVATION XIII (Résumée).

(Extraite du mémoire de M. R. Lépine sur la paralysie glosso-labée cérébrale, in *Revue de médecine* 1877, p. 909.) — Paralysie glosso-labée. — Lésion des deux noyaux lenticulaires et des capsules externes.

B. Virginie, 51 ans, brocheuse, entrée à la Salpêtrière (Service de M. le professeur Charcot).

Santé bonne, sauf de légers étourdissements à l'époque des règles, jusque vers l'année 1871. A cette époque, serait survenue une paralysie momentanée du côté droit, avec difficulté de la parole. Deux ans plus tard, à la suite d'une colère violente : embarras de la parole, paralysie et fourmillements dans le bras et la jambe du côté gauche ; pas de perte de connaissance. Difficulté de la déglutition. Après trois semaines de séjour à l'hôpital Necker, la malade retourne à son atelier ; la marche est encore assez difficile.

Elle entre à la Salpêtrière en juin 1876. On constate, le 5 janvier 1877 : intelligence affaiblie, jambe gauche plus faible que la droite, sensibilité au contact et à la température égale des deux côtés dans les membres inférieurs ; mais le pincement et la pipûre sont un peu moins

sentis à gauche. Pas d'atrophie musculaire. Motilité entière dans les membres inférieurs ; un peu affaiblie cependant à gauche.

Sensibilité paraît un peu diminuée à gauche.

Rien aux paupières, ni aux yeux. Ouïe un peu moindre à gauche ; odorat également affaibli de ce côté.

Langue non atrophiée : petits mouvements fibrillaires ; peut être tirée un peu hors de la bouche. Sensibilité générale moindre sur la moitié gauche : sensibilité spéciale égale des deux côtés. Lèvres peu mobiles ; sillons péri-labiaux conservés, et égaux des deux côtés. L'écartement des arcades dentaires ne dépasse pas 2 cent. dans les plus grands efforts. Salivation incessante. Parole lente, mal articulée ; ton pleurard, qui, joint à l'immobilité presque complète de la moitié inférieure de la face, lui donne un aspect caractéristique. Déglutition très pénible.

Même état jusqu'en mars 1877 ; puis, des accès d'épilepsie, suivis de coma, se succédant très rapidement, apparaissent, le 9 de ce mois. (cinq accès de 10 à 15 minutes chacun, et séparés par des intervalles de coma, de durée à peu près égale).

Le 29 juin, 4 nouveaux accès. Le 27, la malade n'a pas repris connaissance ; nystagmus peu prononcé. Résolution, mais incomplète ; un peu de résistance quand on soulève les bras. T. rect. m. 38. S. 38°, 5.

Mort le 28, matin. T. rect. 40, 6.

Autopsie. Méninges saines. Athérome léger des artères de la base de l'encéphale.

Le bulbe et la protubérance paraissent entièrement sains.

Cerveau. *Hémisphère droit.* Rien aux circonvolutions. Ventricule latéral contient une assez grande quantité de sang.

Foyer ocreux vertical de 3 cent. à 3 cent. 5 de hauteur sur 1/2 cent. de largeur, situé sur la limite externe du noyau lenticulaire du corps strié, dont il occupe à peu-près la moitié de la troisième portion ; il a disséqué dans toute son étendue, en la séparant du noyau lenticulaire, la circonvolution de l'insula ; et, en avant, dans une petite partie, le pied de la 3^e circonvolution frontale.

A côté du foyer, il en existe un autre ocreux, beaucoup plus petit, de 1 cent. 1/2 de hauteur dans la 2^e portion du noyau lenticulaire. Capsule interne intacte partout.

Hémisphère gauche Ventricule latéral rempli par du sang coagulé ; ses parois sont déchirées ; foyer ocreux de 2 cent. de hauteur, à la limite externe du noyau lenticulaire : 2^e foyer ocreux transformant la 2^e portion du noyau lenticulaire en une sorte de toile d'araignée . Capsule interne intacte. Foyer récent dans la couche optique complètement dilacérée : c'est lui qui a amené l'hémorragie ventriculaire et la mort.

Cœur. Quelques bourrelets athéromateux sur les valvules.

Poumons. Congestion des bords postérieurs.

Foie, Rate. Sains.

OBSERVATION XIV.

(Recueillie par M. Oulmont). — Paralyse glosso-labée. —

Foyers ocreux dans la queue des noyaux extra-ventriculaires des corps striés. — (Extraite du Mémoire de M. Lépine. Revue de Médecine, 1877, page 913). — Résumée.

Malade âgée de 58 ans, journalière.

Paralyse symétrique de la moitié inférieure de la face, plus prononcée à droite qu'à gauche. Paralyse complète de la langue. Bouche remplie de salive épaisse qui se répand facilement à travers les lèvres entr'ouvertes. Voile du palais a son aspect normal ; ses réflexes sont abolis.

Déglutition très difficile, surtout pour les aliments liquides.

Parole entièrement perdue ; la malade ne prononce que quelques sons affaiblis : espèce de gloussement très faible. Vue bonne : pupille gauche légèrement dilatée. Ouïe abolie à peu près complètement.

Aucune paralysie motrice. Les fonctions se font bien.

Cœur paraît sain. Urine normale.

Renseignements fournis par le mari de la malade.

Début de l'affection actuelle remonte à quinze jours ; il s'est manifesté par une attaque avec perte de connaissance, suivie d'aphasie. Quatre

ans auparavant, première attaque n'ayant laissé après elle ni paralysie ni aphasie.

La surdité remonte à plusieurs années.

L'état de la malade reste à peu près stationnaire pendant les trois premiers mois qui suivent son entrée à l'hôpital. Puis, on remarque que la figure prend de plus en plus l'aspect pleurard ; la paralysie de l'orbiculaire des lèvres s'accroît de plus en plus à gauche.

L'orbiculaire des yeux reste intact.

Possibilité de soulever un peu la langue, mais non de la tirer hors de la bouche. La titillation du voile du palais produit plus d'effet du côté droit ; elle provoque un mouvement de déglutition dans lequel le voile est soulevé ; le côté gauche reste à peu près immobile. Déglutition beaucoup plus facile.

Amaigrissement considérable et généralisé.

Quelques râles disséminés dans les poumons.

Le 26 avril, on note : la malade dépérit rapidement ; la bouche est remplie de muguet : marasme profond. Extrémités cyanosées. Diarrhée. Gros râles trachéaux, perceptibles à distance. L'intelligence est encore nette.

Mort le 29 août.

Autopsie, le 1^{er} septembre.

Examen du bulbe à l'œil nu. Sa consistance est normale. Le plancher du 4^e ventricule paraît un peu aplati ; les saillies et les dépressions y sont peut-être un peu plus prononcées qu'à l'état normal.

Tous les vaisseaux de la base du crâne sont remarquablement athéromateux et rigides ; cette altération paraît se propager aux rameaux d'ordre secondaire.

Les circonvolutions sont saines.

A l'extrémité postérieure des deux noyaux lenticulaires des corps striés, se trouvent à droite et à gauche, des foyers ocreux remarquables par leur *disposition symétrique*. Celui du côté gauche présente à peu près la grosseur d'une aveline, celui du côté droit est un peu moins volumineux ; il a environ la grosseur d'une noisette, et empiète un peu sur la substance blanche ; mais, la couche optique est intacte.

Indépendamment de ces foyers, il en existe deux autres situés, l'un dans la substance blanche du lobe occipital, l'autre petit, plus ancien,

dans la substance blanche de la partie antérieure du lobe frontal gauche.

Aorte très athéromateuse. Cœur normal et très petit.

Poumons. Tubercules disposés sous forme de foyers de pneumonie caséuse aux deux sommets et à la partie postérieure des deux bases ; en ce dernier point il existe aussi de la pneumonie interstitielle ; quelques amas de granulations jaunes disséminées à la base.

OBSERVATION XV.

Lésions symétriques des deux noyaux lenticulaires des corps striés et des capsules externes. — (In Thèse de Constantin Puica : Paralyse glosso-labiale cérébrale. Paris 1883).

Homme âgé de 67 ans, entré à l'hospice d'Ivry, le 13 mai 1883. Dans ses antécédents, on note : père mort tuberculeux à 29 ans ; mère morte à 42 ans d'un érysipèle de la face ; une sœur morte folle. Comme antécédents personnels ; pas d'affections sérieuses, excès alcooliques et vénériens. Pas de syphilis. Le début de l'affection actuelle remonte à deux ans. Le malade fut pris à cette époque (1881) subitement, sans perte de connaissance, sans hémiplegie, d'embarras de la parole. Pas d'aphasie ; mais, difficulté d'articulation des mots par suite de l'état de la langue qui était lourde, comme paralysée.

Etat actuel : Aspect du malade. Moitié inférieure de la face privée de mouvement, bien qu'il n'y ait aucune déviation des traits.

Lèvres à peu près immobiles, entr'ouvertes, laissent la salive s'écouler par les commissures. Impossibilité absolue de siffler ou de souffler une bougie. Contractilité électrique conservée dans tous les muscles de la face.

Langue sale et étalée : elle n'est pas paralysée complètement : car, le malade peut encore lui faire exécuter quelques mouvements de latéra-

lité; mais, il ne peut la sortir hors de la bouche; elle a conservé son volume normal: pas de contractions fibrillaires; pas d'altération de la sensibilité générale ni spéciale. Voile du palais inerte: sensibilité conservée. Luette non déviée. Mouvements de la mâchoire inférieure conservés.

Voix nasonnée, articulation des mots très défectueuse. Le malade n'est pas aphasique, car il a à sa disposition toutes les expressions dont il a besoin. On peut encore lui faire raconter son histoire quoique très difficilement: par moments il est absolument incompréhensible et n'énonce que des sons.

Déglutition très difficile: rejet des aliments liquides par le nez: les solides s'arrêtent au fond de la gorge et y déterminent des accès de suffocation.

Pas de paralysie faciale. Pas de troubles du côté des sens spéciaux (vue, ouïe, odorat, goût). Pas de paralysie oculaire. Intelligence et mémoire très affaiblies.

Pas de troubles respiratoires. Pouls régulier, 70 pulsations à la minute.

Du côté des membres rien à noter, si ce n'est un affaiblissement général: pas de paralysie proprement dite; le malade peut exécuter tous les mouvements qu'on lui commande.

Pendant son séjour à l'hospice, on n'a constaté que cette paralysie des lèvres, de la langue et du voile du palais.

Il meurt le 20 juin 1883, de broncho-pneumonie.

Autopsie. — Rien aux circonvolutions, rien à la protubérance. Le bulbe paraît normal.

1° Dans l'hémisphère droit, un *foyer hémorrhagique* ancien, de 3 centimètres d'étendue dans le sens antéro-postérieur, d'un demi-centimètre de largeur, intéressant le segment externe du noyau lenticulaire et sectionnant le pied de la frontale ascendante.

2° Dans l'hémisphère gauche, un foyer hémorrhagique, identique au précédent comme dimensions et comme situation.

OBSERVATION XVI.

Hémichorée post-hémiplégique droite. — Hémichorée gauche survenue secondairement, simulant la sclérose en plaques, symptomatique de foyers hémorrhagiques multiples, siégeant dans le tiers postérieur des deux capsules internes, chez une athéromateuse ; par MM. H. Dauchez et Bodinier, internes des Hôpitaux (in Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1882, p. 522).

Cl. Thomas, âgée de 40 ans, ancienne actrice, est entrée dans le service de M. le docteur Ferrand, à l'hôpital Laennec, le 8 novembre 1881.

Le début de sa maladie remonte actuellement à 20 mois ; elle était alors actrice au théâtre de Bruxelles et se préparait, un soir, à entrer en scène, lorsque tout à coup, sans perdre connaissance, elle se sentit défaillir. La jambe et le bras droit s'étaient brusquement paralysés.

L'hémiplégie était complète, y compris la face. Du même coup, la langue s'embarrasse, et malgré la conservation des mouvements de la langue, la parole était déjà, peu d'heures après l'ictus, devenue presque inintelligible. En même temps que l'hémiplégie se confirmait, l'hémianesthésie paraissait du même côté ; celle-ci fut aussitôt reconnue par le médecin du théâtre qui la fit constater séance tenante à la malade. L'anesthésie et l'analgésie portaient sur toute la moitié droite du corps (insensibilité à la douleur, au contact et à la température).

Les troubles de la sensibilité spéciale ne se firent pas attendre. L'oreille droite devint sourde, la vue se troubla, la paupière supérieure, devenue brusquement inerte, retomba sur le globe de l'œil. La malade fut électrisée pendant six semaines. Le résultat obtenu fut d'abord assez satisfaisant, la paralysie motrice disparut peu à peu, la paupière put se relever et déjà la malade marchait un peu, en traînant encore la jambe, lorsque 6 mois après son premier ictus apoplectique, Cl. vit sa jambe et son bras droits, encore faibles, devenir le siège de mouvements anormaux.

Ces mouvements désordonnés, irréguliers, à grandes oscillations, à peu près nuls lorsque la malade est au repos (impatience choréiforme des doigts au repos), envahirent successivement le bras, puis la jambe droite, enfin la langue et les muscles de la face à l'occasion des mouvements intentionnels. L'expression des traits du visage se perdit, la langue s'embarrassa. L'*hémianesthésie* persistait toujours (diminution de la sensibilité gustative, de l'acuité visuelle et de l'audition à droite); les couleurs n'étaient plus perçues.

La malade resta dans cet état jusqu'au mois de novembre 1881; le jour de son entrée, nous constatons une hémiplegie sans contracture. La main droite marque au dynamomètre 5 kilog. tandis que la main gauche en marque 10. Pas d'atrophie musculaire, conservation de la contractilité électrique; les réflexes tendineux sont exagérés à droite, diminués à gauche. A ces troubles des mouvements viennent s'ajouter d'autres troubles paralytiques dissociés, dont les uns peuvent être rattachés à l'hémichorée (nystagmus plus prononcé à droite) et dont les autres sont franchement paralytiques (strabisme interne de l'œil gauche). La diplopie s'exagère chaque fois que les objets sont portés à gauche, la tête restant fixée. L'image de l'œil droit est déjetée à droite, inclinée en bas et en dehors (paralysie du moteur oculaire commun). Pas d'inégalité pupillaire; le cœur est sain. Pas d'athérome de l'artère radiale. Le rectum et la vessie fonctionnent régulièrement: tendance à la constipation. En présence de ce complexe symptomatique survenu consécutivement à l'hémichorée déjà décrite (strabisme interne, diplopie, nystagmus, embarras de la parole, émotivité caractéristique sans perte de la mémoire ni des facultés intellectuelles, mouvements oscillatoires, choréiformes, irréguliers, survenant seulement à l'occasion des mouvements volontaires), notre première pensée fut de rattacher tous ces accidents à l'existence d'une sclérose en plaques disséminées.

Cette idée, partagée d'ailleurs par tous ceux qui avaient examiné la malade, devint d'autant plus vraisemblable que, pendant les six derniers mois qui précédèrent la mort, le côté gauche devint à son tour légèrement hémiplegique.

En même temps, la main et le bras gauche devenaient le siège d'un léger tremblement choréiforme fort incommode pour la malade, analogue à celui du côté droit, mais d'une bien moindre intensité.

Dans les derniers temps de la vie, l'hémianesthésie disparaît peu à peu et la sensibilité est à peu près recouvrée des deux côtés.

Le 26 novembre 1882, nous tentons de faire lever la malade, qu'il faut soutenir des deux côtés. A chaque mouvement volontaire, chacune des deux jambes est projetée avec force de différents côtés, et elle vient frapper du talon contre le sol. Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés.

1^{er} décembre 1882. Violente attaque apoplectique. Coma. Le nystagmus persiste jusqu'à la fin. La malade succombe le 2 décembre.

Autopsie. — Cerveau. Les artères de la base du cerveau (vertébrale, basilaire et centrale) sont très athéromateuses.

Hémisphère droit. Au moment où nous retirons le cerveau hors de la cavité crânienne, nous voyons plusieurs gros caillots qui se sont échappés hors des ventricules et viennent faire issue dans la cavité de la dure-mère. Nous incisons l'hémisphère droit en pratiquant une série de coupes horizontales, et nous ne trouvons nulle part les plaques de sclérose que nous avions soupçonnées pendant la vie. En approchant du ventricule latéral, nous trouvons trois foyers parfaitement distincts; l'un des foyers, déjà ancien, ocreux, de deux à trois centimètres, irrégulier, commençant très exactement à la partie postérieure du genou de la capsule, ayant détruit une grande partie de son tiers postérieur et ayant dilacéré l'origine du faisceau rétrograde de Meynert. Le second, beaucoup plus récent, rempli par un gros caillot d'un rouge grossier, occupant le ventricule latéral droit distendu et déchiré.

Enfin, le troisième, qui occupe le voisinage du lobe paracentral. Ce dernier est très petit et paraît plutôt un diverticulum du précédent. Rien à la surface de cet hémisphère.

Hémisphère gauche. Ne présente non plus aucune plaque de sclérose.

Nous ne trouvons rien à la coupe du centre ovale de Vieussens. Plus profondément, il existe au niveau de la bifurcation des fibres blanches de la capsule interne un foyer hémorrhagique ancien, anfractueux, ocreux, long de cinq à sept centimètres, commençant en arrière et en bas du noyau extra-ventriculaire, dilacérant le tiers postérieur de la capsule interne, contournant l'extrémité postérieure de la couche optique et venant s'ouvrir dans le prolongement postérieur du ventricule latéral

gauche. Ce foyer s'arrête à deux centimètres de l'écorce grise des circonvolutions occipitales. Au niveau du septum lucidum, il paraît exister une communication entre les deux ventricules, en sorte que nous voyons un caillot récent faire irruption sur la frontière de l'hémisphère gauche.

La moelle ne présente aucune plaque de sclérose. Sa couleur est la même sur toute la hauteur. Les pyramides, la protubérance, les nerfs optiques paraissent absolument sains. Nous ne trouvons également aucune plaque de sclérose apparente sur les nerfs moteur oculaire commun et moteur oculaire externe gauches. Les méninges qui enveloppent la moelle et les vaisseaux qui sillonnent celle-ci sont injectés. Pas d'adhérence pathologique.

Plusieurs coupes transversales de la moelle, pratiquées à différents niveaux, nous montrent qu'il n'existe, en apparence du moins, aucune plaque de sclérose. Les cordons antéro-latéraux et postérieurs sont sains.

OBSERVATION XVII (Personnelle).

(Recueillie au service de M. le professeur agrégé E. Demange.)

— Paralyse pseudo-bulbaire. — Foyers symétriques des noyaux lenticulaires. — Foyer de la couche optique droite.

Le nommé Mangin, âgé de 57 ans, ouvrier aux forges de Pompey, entre à l'hospice Saint-Julien, au mois d'octobre 1884 ; il est soumis à notre observation le 15 novembre et nous constatons les symptômes suivants :

Le malade est dans l'impossibilité absolue de parler ; on est obligé de procéder à son examen sans le secours d'aucun renseignement. Ce qui frappe tout d'abord c'est une paralysie faciale, localisée à la moitié inférieure de la figure et plus prononcée à droite qu'à gauche. L'orbiculaire des lèvres est paralysé ; le malade ne peut fermer complètement la bouche ; les lèvres restent entr'ouvertes à gauche. Le malade ne

peut gonfler ses joues en fermant les lèvres. L'orbiculaire des yeux est tout-à-fait intact. Le visage a une expression d'hébétude marquée. La bouche est remplie d'une salive épaisse qui se répand facilement à travers les lèvres entr'ouvertes. La langue large, étalée, est appliquée sur le plancher de la bouche; ses mouvements d'élévation ou de propulsion, quoique notablement diminués, ne sont pas abolis complètement.

Le voile du palais paraît légèrement abaissé du côté gauche. La déglutition est difficile, surtout celle des liquides. La parole est entièrement perdue; le malade, quand on l'excite essaye, vainement de parler; il ne parvient qu'à émettre quelques sons affaiblis.

Ainsi, lorsqu'on lui présente un objet, il en trouve facilement le nom qu'il prononce à voix basse.

Il reconnaît son nom écrit devant lui en gros caractères et essaie de l'écrire (ce qu'il fait, d'ailleurs, très difficilement) lorsqu'on le lui demande. Il n'existe donc pas d'aphasie.

L'ouïe et la vue sont intactes; les pupilles sensibles à la lumière et inégalement dilatées.

Du côté des membres, on note: une paralysie du membre supérieur gauche à peu près complète, sans contracture.

Force au dynamomètre: main gauche de 3 à 4 kilogrammes.

idem : main droite de 20 kilogrammes.

La jambe gauche est trainée pendant la marche.

Celle-ci est très difficile; mais ne s'accompagne pas d'incoordination motrice.

Le réflexe rotulien est exagéré du côté gauche.

La sensibilité paraît conservée sur toute la surface du corps.

Pas de paralysie des sphincters.

Appareil cardio-pulmonaire. Son ample, tympanique sous les clavicules et le long des bords du sternum: en arrière, sonorité égale des deux côtés.

Bruit vésiculaire doux, superficiel, expiration prolongée; pas de bruits anormaux.

Cœur. La pointe bat dans le sixième espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamillaire: pas de bruits anormaux.

Artères périphériques très athéromateuses.

Au mois de février, l'affaiblissement général augmente, le malade ne quitte plus le lit.

Le 16 mars au matin, après s'être livré à plusieurs efforts d'expectoration, il est pris d'un spasme de la glotte, l'inspiration devient sifflante, excessivement pénible, les lèvres se cyanosent, les yeux se renversent dans leur orbite ; le malade perd connaissance et ne revient à lui qu'au bout de quelques instants.

Le 17 mars, la respiration présente le rythme dit de Cheyne-Stockes, le malade meurt à onze heures du soir.

Autopsie. — Œdème sous-méningé ; les artères de la base sont très athéromateuses. Pas de foyer de ramollissement cortical.

En pratiquant la coupe de Flechsig on trouve dans l'hémisphère gauche, des foyers de ramollissement jaune, multiples dans le noyau lenticulaire du corps strié ; pas de foyer dans la couche optique.

Dans l'hémisphère droit, trois foyers de ramollissement dans les points symétriques du corps strié ; un foyer dans la couche optique ; un autre au niveau du genou de la capsule interne.

Les pédoncules ne présentent aucune altération visible à l'œil nu.

Sur la protubérance, on trouve un petit foyer de la grosseur d'un pois, occupant sa partie moyenne et situé un peu à droite de la ligne médiane.

Au niveau du sillon bulbo-protubérantiel, toujours à droite de la ligne médiane, petit foyer du volume d'une grosse tête d'épingle.

Le bulbe ne présente aucun foyer récent ou ancien.

Organes thoraciques. Poumons emphysémateux. Pneumonie hypostatique.

Cœur. Athérome des artères coronaires. Muscle graisseux, aspect feuille morte. Sclérose du myocarde. Aorte très athéromateuse.

Organes abdominaux. Le foie présente à peu près son volume normal : il est sclérosé.

Reins. Athérome des artères rénales ; adhérences de la capsule.

Atrophie notable de la substance corticale ; néphrite interstitielle.

Rate. Capsule épaissie. Induration du parenchyme.

OBSERVATION XVIII.

M. Ch. Féré a publié, dans la Revue de Médecine de 1882 (1), l'observation suivante de paralysie pseudo-bulbaire par lésion cérébrale bilatérale, dont nous reproduisons les principaux points.

Fille de vingt-sept ans, entrée à la Salpêtrière, service de M. le professeur Charcot, le 14 avril 1881. En 1873, paralysie incomplète du bras droit et de la jambe droite, survenue après un ictus apoplectique. Cette paralysie avait disparu quand survint l'affection actuelle qui se manifesta en 1877 par un début brusque ; attaque d'apoplexie, paralysie complète à gauche (bras, jambe, moitié inférieure gauche de la face), paralysie flasque. Impossibilité absolue de parler pendant trois mois. Commencement de raideur dans le bras et la jambe au bout de six semaines.

Grande difficulté de la déglutition ; salivation continuelle ; paralysie de la langue. Accès de toux.

Dix jours après l'entrée de la malade à l'hôpital on note : mouvements de la jambe droite complètement intacts. Mouvements du bras droit conservés mais avec un affaiblissement considérable. Jambe gauche beaucoup plus faible que la droite. Réflexe rotulien exagéré à gauche ; pas de trépidation provoquée.

Bras gauche rigide ; position intermédiaire entre la flexion et l'extension. Réflexes exagérés dans les membres supérieurs des deux côtés, mais plus marqués encore à gauche. Pas d'atrophie musculaire. Immobilité presque absolue de la face. Cou raide.

Mouvements de la mâchoire très limités. Impossibilité de tirer la langue hors de la bouche.

Parole trainante, mal articulée ; bredouillement interrompu de temps en temps par un bruit de déglutition.

L'articulation est aussi difficile pour une consonne que pour une autre.

(1) Paralysie pseudo-bulbaire par lésion cérébrale bilatérale, par Ch. Féré, in Revue de Médecine, 1882, p. 858.

Déglutition très difficile ; la malade ne peut prendre que des liquides et par petites gorgées.

Pas de troubles de la sensibilité. Respiration libre pendant le repos.

13 juin 1881. On remarque que la contracture du côté gauche affecte un caractère très spécial, sans prédominance d'aucun groupe musculaire, mais occupant tous les segments du membre, sauf le pied.

L'œil gauche un peu plus ouvert, se ferme moins bien. Quand la malade rit, on voit que le pli naso-labial gauche est moins marqué.

Le froid semble mieux senti à gauche.

Jusqu'au mois de septembre de la même année, il n'y eut guère de modifications dans l'état de la malade. Mais à cette époque elle prit une bronchite qui la fatigua extrêmement. La déglutition devint de plus en plus difficile ; à chaque gorgée, la malade s'engouait. Elle succomba dans le marasme le 30 septembre.

A l'autopsie. — Hémisphère gauche. Sur la coupe de Flechsig, on trouve un foyer de ramollissement ancien ayant détruit la partie moyenne du segment externe du noyau lenticulaire. Sur le cerveau durci, la lésion forme une excavation qui logerait une petite amande. Hémisphère droit. Ramollissement des deux tiers inférieurs de la circonvolution frontale ascendante et de la moitié antérieure du lobule du pli courbe.

Il n'y a que l'extrémité de la racine de la troisième frontale qui soit touchée par la lésion, qui ne dépasse guère en avant une ligne droite menée suivant la direction du sillon de Rolando. En arrière, le foyer descend jusqu'à la scissure de Sylvius et comprend la partie postéro-supérieure des trois plis postérieurs de l'insula ; la première circonvolution temporo-sphénoïdale est aussi détruite dans une étendue de 2 centimètres. Sur la coupe de Flechsig on voit que la lésion de l'insula s'étend en profondeur et atteint *le segment externe du noyau lenticulaire*, qui présente un aspect celluleux sur toute sa longueur. La capsule interne ne paraît nulle part touchée.

Rien d'appréciable à l'œil nu sur les pédoncules, ni sur le bulbe et la protubérance.

Poumons Tubercules et cavernules.

Rien de particulier dans les autres organes.

OBSERVATION XIX (résumée).

Hémiplégie gauche complète. — Trismus. — Foyers symétriques des noyaux lenticulaires et des capsules externes. — Lobule de l'insula et frontale ascendante intéressés à droite.

Dans son mémoire sur le trismus d'origine cérébrale (1) M. R. Lépine rapporte l'observation d'une malade qui, à la suite d'une attaque d'apoplexie, fut prise d'une hémiplégie complète des membres du côté gauche avec flaccidité, et d'un trismus intense. — Mort trois jours après l'attaque.

A l'autopsie on trouva dans l'hémisphère droit, la région de l'insula soulevée par un caillot noir, mou, sous-jacent à la substance corticale, du volume d'un œuf de pigeon aplati, ayant détruit l'avant-mur, la capsule externe et la portion adjacente du *noyau lenticulaire*. Ce foyer a comme disséqué la substance grise d'une partie de l'insula et de la frontale ascendante à son origine.

Sur l'hémisphère gauche on tombe sur un foyer ocreux parfaitement *symétrique* au précédent, avec cette différence qu'il est un peu plus petit que le premier. Ainsi, verticalement, il ne s'élève pas, comme celui-ci jusqu'à la hauteur du noyau caudé; il est également moins étendu dans le sens antéro-postérieur: il respecte l'avant-mur; et, sa cavité aplatie transversalement s'est formée aux dépens de la partie externe du noyau lenticulaire et de la portion interne de la capsule externe.

Pas de dégénération secondaire appréciable à l'œil dans les pédoncules cérébraux.

RÉFLEXIONS

M. R. Lépine cite cette observation comme particulièrement intéressante au point de vue de la localisation de la lésion; un foyer hémorragique sous-jacent à la substance grise de l'insula et du

(1) Du trismus d'origine cérébrale. Contribution à l'étude des localisations corticales par R. Lépine, in *Revue de médecine* 1882, p. 849.

pied de la circonvolution frontale ascendante, c'est-à-dire précisément en une région dont l'excitation chez le singe détermine la constriction des mâchoires, ayant déterminé chez sa malade des phénomènes identiques.

Il cite plusieurs observations analogues empruntées à la littérature médicale, et qui, comme la sienne, semblent confirmer les expériences de Ferrier, au point de vue du siège des mouvements des mâchoires. — Il laisse sans la résoudre la question de savoir si l'intensité et la permanence du trismus chez sa malade pouvaient tenir à l'existence d'une double lésion, et fait remarquer, à ce propos, que la lésion ancienne du côté gauche, un peu moins étendue que celle du côté droit, ne pouvait guère avoir aboli l'activité du centre masticateur gauche, d'autant plus que la lésion droite étendue n'avait produit que de l'excitation.

Il termine en se posant la question suivante : « l'existence du trismus cérébral peut-elle servir à la localisation de la lésion ? »

Il la résout ainsi : « Associé à une hémiplegie vulgaire, le trismus peut donner à penser, mais il ne permet pas d'affirmer ; il prend au contraire une valeur séméiologique très grande s'il existe conjointement de l'aphasie ou une monoplégie ».

M. Berger de Breslau, dans son mémoire sur la « Paralyse glosso-labiale cérébrale », publie les deux observations suivantes (1), que nous croyons devoir citer comme nouveaux exemples d'hémiplegies bilatérales par foyers symétriques ayant donné lieu à des troubles bulbaires.

OBSERVATION XX.

Femme de cinquante-trois ans. Il y a six ans, apoplexie, perte de la parole et difficulté de la déglutition : paralysie de la langue, des lèvres et du voile du palais : salivation, paralysie des quatre extrémités et plus tard du côté droit : pas d'atrophie musculaire : excitabilité électrique normale des membres paralysés.

(1) Breslauer ärztliche Zeitschrift 1884, Nos 5 et 7.

Mort onze ans après le début.

À l'*autopsie*, double foyer de ramollissement des ganglions de la base; pas de dégénération secondaire du faisceau pyramidal. Bulbe sain.

OBSERVATION XXI.

Femme de soixante treize ans. Il y a treize ans, attaque apoplectique avec hémiplégie gauche passagère: six ans plus tard, nouvelle apoplexie, hémiplégie droite; perte de la parole: paralysie du pharynx, de la langue, des lèvres et du voile du palais. Double foyer cérébral: dégénération secondaire du cordon pyramidal droit: bulbe intact



CHAPITRE IV

SYMPTOMES.

Si, comparant entre elles toutes les observations que nous avons pu réunir, nous essayons d'en faire en quelque sorte la synthèse, nous n'arrivons pas à la conception d'une maladie type ; et, nous sommes obligés de convenir que, s'il est rare, d'une façon générale, de rencontrer des types morbides tels que nous les représentent les traités didactiques, cette vérité que nos maîtres nous ont maintes fois répétée au lit des malades, devient plus éclatante encore quand il s'agit du syndrome hémiplegie bilatérale.

Comment débute cette affection ? Telle est la question que nous devons d'abord nous poser.

Un individu arrivé à l'âge de soixante-cinq ou soixante-dix ans, est atteint d'une hémiplegie ordinaire ; celle-ci guérit incomplètement ; le mouvement est revenu en partie dans les membres frappés de paralysie ; lorsque, au bout d'un temps variable, les mêmes phénomènes se produisent du côté resté sain, et celui-ci est frappé, à son tour, d'une hémiplegie, susceptible, comme la première, de guérison incomplète, de sorte qu'à un certain moment de son existence, le malade est atteint d'une hémiplegie double.

Ce début par une hémiplegie ordinaire ayant précédé d'un temps plus ou moins long l'état de paralysie ou de parésie généralisée, est indiqué dans bon nombre de nos observations.

Mais, il n'en est pas toujours ainsi ; et, dans un certain nombre de cas, ce que l'on observe, c'est un affaiblissement général et progressif sans paralysie localisée ; affaiblissement surtout marqué dans les membres inférieurs.

Enfin, dans certaines circonstances, une hémiplegie a laissé à sa suite un tremblement particulier, soit de l'un, soit des deux membres qu'elle avait frappés, lorsque le côté sain jusque-là, est envahi à son tour.

Ceci posé, sous quel aspect se présente un hémiplegique bilatéral ?

Si nous nous reportons à nos observations, voici ce que leur analyse minutieuse nous permet de dire.

Dans la majorité des cas, on a sous les yeux un individu dont les membres sont le siège d'un affaiblissement plus ou moins marqué. Si on l'examine dans son lit, on constate qu'il peut encore leur imprimer de légers mouvements d'élévation et d'abaissement, de flexion et d'extension ; la force musculaire est notablement diminuée, comparativement à ce qu'elle est chez un individu du même âge : la sensibilité est ordinairement intacte sous ses différentes formes : les réflexes tendineux sont peu marqués ou un peu plus accentués d'un côté que de l'autre. La face est sans expression, ses plis et rides sont effacés, les commissures labiales ordinairement au même niveau. — Si l'on commande au malade de siffler, de souffler ou de montrer ses dents, on constate qu'il ne peut le faire ; la langue ne peut être sortie hors de la bouche ; ses mouvements d'élévation, d'abaissement, de latéralité, sont en grande partie supprimés ; l'intelligence persiste, quoique

diminuée dans le plus grand nombre des cas ; la mémoire se perd. Si l'on essaye de faire parler le malade, on constate une grande difficulté dans l'articulation des mots ; c'est un chuchotement, un bredouillement de ceux-ci ; il trouve facilement le nom des objets qu'on lui présente et le prononce à voix basse. Il n'existe donc pas d'aphasie, l'appareil qui élabore l'idée est intact, l'imperfection siège dans celui qui est chargé de l'articulation du mot.

Les autres appareils de la vie organique fonctionnent normalement.

Tel est, en quelques mots, l'état de l'hémiplégique bilatéral que l'on pourrait appeler classique, par analogie avec l'hémiplégique vulgaire.

Mais ce tableau, si simple à reconstruire dans un certain nombre de cas, sera, dans d'autres, beaucoup plus complexe ; et, l'on croira avoir sous les yeux une maladie toute autre que celle que nous étudions ici.

Nous avons indiqué au commencement de ce chapitre l'apparition possible, dans les membres hémiplégiés, de tremblements tout-à-fait particuliers. Ceux-ci donneront au malade l'aspect d'un choréique, d'un paralytique agitant, d'un ataxique : ils pourront enfin simuler la sclérose en plaques. Ces types sont tous figurés dans nos observations.

Un embarras très marqué de la parole, accompagné d'inégalité pupillaire, joint à l'affaiblissement progressif, simulera la paralysie générale (obs. VIII).

Enfin, des contractures envahissant les quatre membres donneront au malade un aspect tout-à-fait particulier.

Celles-ci seront, dans certains cas, limitées à un côté, l'autre étant le siège de mouvements anormaux ou de troubles de la sensibilité. Ces mouvements eux-mêmes seront susceptibles des combinaisons les plus variées ; ataxiques d'un

côté, ils seront identiques à ceux de la chorée, de la paralysie agitante ou de la sclérose en plaques, de l'autre, etc., etc.

Nos observations nous en fournissent quelques exemples.

Un point sur lequel nous tenons encore à attirer l'attention, est le suivant.

Dans un certain nombre de cas, les malades ont présenté, en outre des troubles de la motilité, le tableau symptomatique de la paralysie glosso-labio-laryngée décrite par Duchenne, à savoir : lèvres immobiles, écartées, écoulement de la salive, langue collée sur le plancher de la bouche, articulation des mots impossible, déglutition très difficile, avec intégrité de la partie supérieure de la face.

MM. Lépine et Ch. Féré ont les premiers attiré l'attention sur les faits de ce genre ; ils ont donné à ce complexe symptomatique le nom de « paralysie glosso-labée cérébrale à forme pseudo-bulbaire. » Cette dénomination exprime suffisamment la nature de la maladie pour que nous n'ayons pas besoin d'y insister ; nous nous contenterons de dire que ces phénomènes bulbaires sont loin d'être rares dans la maladie qui nous occupe. La plupart de nos observations en indiquent quelques-uns ; et, parmi celles où ces troubles sont le plus accentués, nous citerons les cas que nous avons empruntés aux Mémoires de MM. Lépine et Ch. Féré (obs XIII, obs. XIV, obs. XVIII), l'observation XV extraite de la thèse de M. Constantin Puica, et notre observation personnelle (obs. XVII).

En résumé, l'analyse de nos observations nous permet d'établir les types suivants :

1° Hémiplégie bilatérale flasque.

2° id. id. avec contractures.

3° id. id. avec tremblements.

4° id. id. à forme pseudo-bulbaire.

Types mixtes.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Ce chapitre sera un aperçu rapide sur la nature, le siège et l'étendue des lésions ayant donné lieu au syndrome clinique qui nous occupe.

Dans nos observations, le ramollissement et l'hémorrhagie ont été constatés avec une fréquence à peu près égale.

En effet, sur vingt cas, nous trouvons l'hémorrhagie indiquée neuf fois et le ramollissement onze.

M. Grasset (1) attribue une fréquence plus grande à l'hémorrhagie qu'au ramollissement dans la production des foyers symétriques, sans toutefois émettre à ce sujet une opinion formelle.

Comme lui, nous resterons dans une prudente réserve à cet égard ; le nombre de nos observations n'étant pas assez considérable pour motiver une conclusion de notre part.

Il semblerait cependant que l'âge des malades, l'état athéromateux des artères de l'encéphale, signalé dans la plupart

(1) Loc. cit.

des cas, dussent constituer pour le ramollissement une cause prédisposante d'une certaine valeur.

Relativement au siège des lésions, voici ce que l'analyse de nos observations nous apprend.

Les noyaux lenticulaires des corps striés ont été intéressés dans le plus grand nombre des cas (15 fois sur 20) d'une façon symétrique.

Leurs lésions ont donné lieu à des troubles de la motilité, troubles plus ou moins marqués suivant l'étendue et l'ancienneté des foyers ; et, dans un certain nombre de cas, à ces phénomènes de paralysie pseudo-bulbaire dont nous avons déjà fait mention.

Les couches optiques ont rarement été atteintes d'une façon symétrique ; avec des foyers symétriques des noyaux lenticulaires on a quelquefois constaté une altération limitée de l'une ou de l'autre couche optique, lésion qui, pendant la vie, avait manifesté sa présence par des troubles dans la sensibilité du côté opposé.

Le malade qui fait le sujet de l'observation IV a joint à des troubles de la motilité, dûs à des foyers symétriques des noyaux lenticulaires, une anesthésie disséminée par plaques et dont l'autopsie a révélé la cause dans une lésion symétrique et peu étendue des bords externes des couches optiques.

La capsule interne a été lésée dans un certain nombre de cas (onze fois : obs. I, III, IV, V, VI, VII, VIII, IX, X, XVI, XVIII). Mais ses différents segments n'ont pas été atteints avec une égale fréquence ; le segment postérieur a été intéressé sept fois (obs. I, III, IV, VI, IX, X, XII) ; deux fois seulement d'une façon symétrique (obs. X, et XII). Le segment antérieur a été lésé trois fois (obs. I, VIII, IX) ; une seule fois

(obs. VIII) d'une façon symétrique ; le genou deux fois (obs. V. et obs. XVIII).

Faisons remarquer que l'on n'a pas eu toujours affaire à des foyers d'hémorrhagie ou de ramollissement ayant pris naissance dans la capsule. Celle-ci a pu être intéressée secondairement par une lésion de voisinage siégeant dans la partie externe du noyau lenticulaire ou de la couche optique (Ex : obs. III et IV). De même, des lésions symétriques trouvées à l'autopsie n'ont pas toujours donné lieu pendant la vie à des symptômes qui aient pu en faire supposer l'existence, vu la différence de date des lésions ; l'une ancienne, l'autre tout-à-fait récente et survenue seulement dans les derniers jours de l'existence, sous l'influence d'une nouvelle hémorrhagie.

Le segment postérieur a été plus souvent intéressé que le genou et le segment antérieur ; et, dans tous les cas où le trajet des fibres motrices ou sensitives de la capsule a été le siège d'un foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement, on a observé pendant la vie des phénomènes en rapport avec ce fait.

C'est ainsi (pour n'en citer que quelques exemples) que, chez le malade qui fait le sujet de l'observation I, des mouvements choréiformes du bras droit, accompagnés d'analgésie et de thermo-anesthésie, du même côté, ont coïncidé avec une lésion de tout le segment postérieur de la capsule interne à gauche. Dans l'hémisphère opposé, il s'était fait, en un point symétrique, une lésion produite par un vaste foyer hémorrhagique qui avait en même temps dilacéré toute la couche optique. La mort a été très prompte ; et le côté gauche n'a pu, par conséquent, être le siège de troubles du même genre.

Dans l'observation X, une destruction du tiers postérieur de la capsule interne droite a donné lieu à une hémorrhagie gau-

che persistante. Dans l'hémisphère gauche, la même altération, siégeant un peu en avant de ce point, a déterminé des contractures dans le bras et la jambe du côté droit.

Dans l'observation XVI, à des lésions symétriques du tiers postérieur des deux capsules internes ont correspondu des troubles dans la motilité et la sensibilité (mouvements choréiformes simulant la sclérose en plaques, hémianesthésie gauche).

Dans l'observation VII où le genou de la capsule a été intéressé à droite et à gauche, on a noté des contractures dans les deux membres inférieurs.

Ces faits auxquels nous pourrions en ajouter d'autres encore tirés de nos observations, sont bien en rapport avec la théorie actuellement en cours sur le siège des lésions susceptibles de donner lieu aux contractures ou aux héli-tremblements.

Pour que ceux-ci se produisent, il faut que la lésion intéresse le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne, ainsi que l'a démontré M. Charcot ; ce n'est pas là toutefois le siège exclusif de la lésion susceptible de leur donner naissance.

Des observations cliniques plus récentes (E. Demange) (Thèse de Ricoux, Nancy, 1882), ont démontré qu'ils peuvent être déterminés par des lésions siégeant en d'autres points tels que les régions corticales sensitives et motrices. Quant aux contractures, elles ne peuvent être déterminées que par des lésions siégeant sur le faisceau moteur en un point quelconque de son trajet.

L'analyse de nos observations nous a montré, en effet, dans tous ces cas, une lésion de ce faisceau.

Les foyers symétriques des circonvolutions ont coïncidé le plus souvent, avec des lésions des noyaux gris centraux.

Dans la plupart des cas que nous avons pu réunir, les zones dites latentes ont seules été intéressées, et l'on n'a pas observé de contractures pendant la vie (Obs. VIII et XII, foyers symétriques ; Obs. X, XI, XIV, foyers corticaux unilatéraux avec lésions symétriques des noyaux lenticulaires).

Dans l'observation XVIII, où le tiers inférieur de la frontale ascendante à droite était détruit par un foyer de ramollissement, le bras gauche a été contracturé.

M. Thomas Barlow (1), dans le cas qu'il a publié n'indique pas que le foyer symétrique de ramollissement, intéressant la partie inférieure de la frontale ascendante et du lobule paracentral, ait donné lieu à des contractures. Il est probable, que dans ce cas, la mort est survenue trop tôt pour que la dégénérescence descendante ait eu le temps de se produire. Ces faits sont en concordance parfaite avec l'opinion émise par M. Pitres (2), et reproduite par M. Issartier, dans sa thèse (3) à savoir :

1° Que les lésions destructives, même très étendues de l'écorce des hémisphères cérébraux, ne déterminent pas de dégénération secondaire de la moelle lorsqu'elles siègent sur la zone motrice corticale.

2° Que les lésions destructives, même peu étendues de l'écorce des hémisphères cérébraux, donne lieu à des dégénération secondaires de la moelle lorsqu'elles siègent sur la zone motrice corticale.

Dans les observations de foyers symétriques que nous avons rapportées, ceux-ci étaient peu étendus : leur volume, dans le

(1) Loc. cit.

(2) Progrès médical, 1877, n° 7.

(3) Thèse de Paris, 1878.

plus grand nombre des cas, était à peu près celui d'un gros pois ou d'une petite noisette.

Pourquoi ces lésions peu étendues, si bien localisées? C'est qu'il est nécessaire, pour que le tableau symptomatique de l'hémiplégie bilatérale puisse se dérouler, que les désordres ne soient que peu prononcés, et siègent en des points (comme les noyaux lenticulaires, par exemple) dont la suppression fonctionnelle incomplète ne soit pas la cause d'une mort rapide.



CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC.

Nous venons d'esquisser, d'après les données fournies par l'analyse de nos observations, le tableau symptomatique extrêmement complexe de l'hémiplégie bilatérale. Ces considérations générales établies avec quelques réflexions sur le siège habituel, la nature et l'étendue des lésions, il nous faut aborder l'étude du diagnostic, question tout-à-fait nouvelle et parsemée de difficultés.

Afin de mettre un peu d'ordre dans cette étude, nous grouperons nos diagnostics autour des types que nous avons établis dans notre chapitre de symptomatologie.

La première forme (hémiplégie bilatérale flasque) devra être distinguée :

- 1° De l'affaiblissement général de la sénilité ;
- 2° De la démence sénile ;
- 3° De la paralysie générale.

1°) A un âge avancé (à une époque prématurée dans un certain nombre de cas) survient la décrépitude générale de l'organisme. Les forces amoindries arrivent à faire à peu près complètement défaut ; les mains deviennent inhabiles, impropres au travail, la marche de plus en plus difficile ; les fonctions intellectuelles et morales s'affaiblissent dans une

certaine mesure ; il y a, en un mot, une dénutrition générale de tous les tissus, état que l'on est convenu de désigner sous le nom d'affaiblissement progressif de la sénilité.

Que l'on veuille bien se reporter à notre description de l'hémiplégie bilatérale flasque, l'on constatera entre cet état et le précédent une certaine analogie.

Et, cependant, l'un reconnaît pour cause des lésions très localisées siégeant dans les hémisphères cérébraux ; l'autre est sous la dépendance de la dégénérescence graisseuse de tous les tissus et de tous les organes, dégénérescence déterminée par l'irrigation insuffisante de ceux-ci, sous l'influence de l'athéromasie généralisée.

Voici quelques caractères à l'aide desquels ces deux états pourront être distingués l'un de l'autre.

Dans l'affaiblissement général de la sénilité, l'individu est arrivé peu à peu à cet état sans passer par aucune phase de paralysie ; le début n'a été marqué par aucune hémiplégie ; l'affaiblissement est aussi prononcé d'un côté que de l'autre ; les réflexes notablement diminués ; enfin, il n'y a aucune asymétrie dans la face ; le malade peut siffler et souffler, les joues ne sont pas soulevées comme des voiles inertes à chaque mouvement respiratoire ; il n'existe, en un mot, aucun signe de paralysie faciale. La langue est facilement tirée de la bouche et mue latéralement.

L'aspect de l'hémiplégique bilatéral n'est pas tout-à-fait identique. Chez lui, les troubles moteurs sont plus accentués ; le début a été, dans le plus grand nombre des cas, indiqué par une hémiplégie qui a laissé un affaiblissement plus considérable d'un côté ; les réflexes ne sont ordinairement pas anéantis, ils sont souvent plus marqués d'un côté. Enfin, la face porte les traces d'une paralysie ancienne ; les mouve-

ments de la langue sont en grande partie abolis ; il existe fréquemment des troubles de la déglutition et de la phonation.

L'étiologie, les troubles de la motilité, l'état de la face, tels seront donc ici les principaux éléments de diagnostic.

2°) La démence sénile est cet état particulier de déchéance des facultés intellectuelles qui se produit, chez certains vieillards, sous l'influence de l'athérome général des vaisseaux de l'encéphale.

Il se traduit par un affaiblissement général de l'intelligence, des idées bizarres, accompagnées d'agitation nocturne, quelquefois de délire. Ajoutez à cela un affaiblissement progressif, et le diagnostic différentiel avec l'hémiplégie bilatérale sera suffisamment justifié.

Mais, dans celle-ci, les troubles intellectuels sont peu ou point marqués ; ceux de la motilité, au contraire, beaucoup plus manifestes. C'est à l'aide de ces caractères que l'on arrivera au diagnostic, confirmé encore par les commémoratifs et l'examen attentif de la face.

3° La paralysie générale sera, dans certains cas, difficile à distinguer de l'hémiplégie bilatérale, lorsque les troubles moteurs s'accompagneront d'embarras de la parole et d'inégalité pupillaire. (Exemple : le malade de l'observation VIII).

Marcé (1) a attiré l'attention sur les faits de ce genre.

Il existe, en effet, une forme particulière de paralysie générale, susceptible de faire son apparition pendant la vieillesse, et dans laquelle les troubles intellectuels sont peu prononcés au début ; les membres sont comme parésiés, les mouvements perdent en précision, la marche est difficile, les

(1) Traité pratique des maladies mentales, loc. cit.

mouvements de la langue s'embarrassent, la parole est embrouillée ; il n'y a pas de délire des grandeurs, mais seulement de l'affaiblissement intellectuel.

Dans ces circonstances, le diagnostic devra se baser sur les particularités suivantes :

Dans l'hémiplégie bilatérale déterminée par la présence dans les hémisphères cérébraux de foyers symétriques, les troubles de la motilité seront plus marqués que dans la paralysie générale ; ceux de la parole, moins accusés, au contraire. Celle-ci sera bien empâtée, mais il n'y aura là rien qui ressemble à ce bégayement, à ce tremblement tout à fait spécial des paralytiques généraux. De plus, les troubles intellectuels peu marqués, il est vrai, au début, finiront par s'accroître chez ces derniers.

Les attaques apoplectiformes que l'on observe quelquefois dans le cours de la paralysie générale, se dissipent plus ou moins rapidement ; elles ne sont pas suivies de paralysies véritables (Laveran).

Plaçons-nous maintenant à un autre point de vue.

Supposons réalisé notre second type ; à savoir, l'hémiplégie bilatérale avec contractures, et essayons de la différencier des maladies qui présentent avec elle une certaine analogie.

Nous grouperons celles-ci sous cinq chefs :

- 1° Les paraplégies avec contractures ;
- 2° La contracture tabétique progressive des athéromateux ;
- 3° Le tabes spasmodique ;
- 4° La sclérose latérale amyotrophique ;
- 5° Les contractures bilatérales consécutives à une lésion cérébrale unique.

Les paraplégies avec contractures ne nous arrêterons pas

longtemps. Une raideur limitée aux membres inférieurs, sera en effet, facilement rattachée à sa véritable cause ; une lésion de l'axe médullaire au niveau du renflement lombaire, lésion intéressant surtout les cordons latéraux. Mais, si la partie supérieure de la moëlle est atteinte, la contracture se généralisera aux quatre membres et pourra faire songer à une sclérose descendante déterminée, par des lésions cérébrales bilatérales.

C'est dans les cas de ce genre qu'il faudra se baser sur les commémoratifs, l'état hémiplegique antérieur, la paralysie faciale, la gêne de la parole, etc. Ces données serviront encore à différencier l'hémiplegie bilatérale des différentes myélites systématiques aiguës ou chroniques et de l'hématomyélie.

Le mal de Pott existe chez le vieillard et peut s'accompagner de paralysie ; mais celle-ci sera reconnue à l'aide de caractères tout à fait spéciaux, sur lesquels nous n'avons pas à insister ici. Il en sera de même de la paraplégie hystérique.

2° Il est une maladie observée chez les vieillards athéromateux et dont M. E. Demange (1) a fait l'objet d'un mémoire fort intéressant. Les lésions anatomiques consistent en une sclérose diffuse pouvant intéresser toutes les parties de la moelle, et dont le point de départ est l'endo-périartérite des petits vaisseaux spinaux. Cette affection est caractérisée par une impuissance progressive des membres inférieurs atteints de raideur spasmodique. Il n'y a pas de paralysie, à proprement parler, mais seulement de l'affaiblissement musculaire. Le début de la contracture est lent et insidieux ; il a lieu par les membres inférieurs ; les supérieurs ne sont jamais atteints

(1) Contribution à l'étude des scléroses médullaires d'origine vasculaire. Revue de Médecine, octobre 1884, p. 753 et janvier 1885, p. 1.

à un degré aussi considérable. Les muscles de la face et des yeux, dans les cas jusqu'ici observés, sont toujours restés indemnes. La sensibilité a toujours été trouvée intacte ; on n'a eu à noter que des paroxysmes douloureux dans les muscles contracturés (1).

Ce tableau que nous venons d'esquisser à grands traits peut se rapprocher de celui de l'hémiplégie bilatérale avec contractures. Le mode de début, les troubles cérébraux, la paralysie faciale, la gêne de la parole, enfin la forme même et la marche de la contracture seront les éléments du diagnostic. Celle-ci, en effet, dans le cas de contracture tabétique progressive, atteint un degré excessif que l'on observe jamais dans la dégénérescence descendante consécutive aux lésions cérébrales ; de plus, elle envahit les membres successivement dans le premier cas, simultanément dans le second. Les signes de ce diagnostic seront donc assez nets.

3° *Le tabes spasmodique* a certaines analogies avec la dégénérescence descendante des cordons latéraux consécutive aux lésions cérébrales. Dans les deux cas on observe de la parésie, de la contracture, l'exagération des réflexes tendineux et la trépidation épileptoïde. Mais, la connaissance des antécédents, la fixation des phénomènes morbides dans une moitié du corps avec prédominance dans le membre supérieur, ne peuvent laisser aucun doute sur la nature de l'affection. De plus, celle-ci ne s'observe ordinairement que dans la jeunesse ou la période moyenne de la vie.

4° *La sclérose latérale amyotrophique* s'accompagne, comme son nom l'indique, d'une atrophie des muscles contracturés.

(1) Un nouveau cas de ce genre s'est présenté cette année à l'hospice Saint-Julien ; notre maître, M. E. Demange, a bien voulu nous en communiquer la relation qui doit paraître dans le prochain numéro de la Revue de médecine.

Ce caractère suffirait à lui seul pour la différencier de l'hémiplégie bilatérale avec contractures. Que l'on y joigne les signes tirés du début, de la marche de la maladie, de l'état de la face, et l'on aura tous les éléments d'un diagnostic certain.

5° Enfin, dans certaines circonstances, un seul foyer cérébral unilatéral peut donner lieu à des troubles secondaires dans les deux côtés du corps.

M. Pitres (1) a récemment attiré l'attention sur les faits de ce genre et il a établi, à l'aide des données de la clinique et de l'anatomie pathologique, que, contrairement à l'opinion générale établie depuis les travaux de Türck, les dégénération secondaires n'ont pas une disposition invariable ; que, dans un grand nombre de cas, la dégénération secondaire a une topographie différente de celle indiquée par cet auteur ; et, qu'en particulier, elle est souvent bilatérale, bien que la lésion initiale soit unilatérale.

Selon toute vraisemblance, la distribution de la dégénération est subordonnée à la distribution anatomique du faisceau pyramidal. L'entrecroisement bulbaire est soumis à de nombreuses variétés individuelles ; chez certains sujets l'entrecroisement est complet (sclérose secondaire unilatérale, type de Türck) ; chez d'autres, la moitié seulement ou le tiers des fibres, provenant d'un côté du cerveau, passent du côté opposé de la moelle : chez ceux-ci la dégénération secondaire sera bilatérale.

Cette bilatéralité de la sclérose secondaire de la moelle

(1) Des scléroses bilatérales de la moelle épinière consécutives à des lésions cérébrales unilatérales. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, n° 27, 8 juillet 1881, p. 429.

explique l'extension d'un côté à l'autre de la trépidation épileptoïde observée par M. Déjérine (1) et la contracture bilatérale des membres inférieurs décrite par M. Brissaud (2).

A la clinique de l'hôpital Saint-Julien, nous avons actuellement sous les yeux deux malades qui, à la suite d'une hémiplegie bien nette, ont été pris de contracture bilatérale ; nous ne rapportons pas leurs observations ; car il leur manque la sanction de l'examen anatomique.

Dans les cas de ce genre, le diagnostic sera basé sur l'état de la face, dont l'hémiplegie sera unilatérale dans le cas de dégénération secondaire consécutive à un foyer unilatéral ; bilatérale, au contraire, lorsque les foyers cérébraux seront doubles.

Passons maintenant à la troisième partie de notre diagnostic. Supposons réalisé le type de l'hémiplegie bilatérale avec tremblements, et essayons de la différencier des maladies qui peuvent la simuler.

Celles-ci seront rangées sous cinq chefs :

- 1° La paralysie agitante ;
- 2° La chorée ;
- 3° La sclérose en plaques ;
- 4° Le tremblement sénile ;
- 5° L'ataxie locomotrice.

1°) *Paralysie agitante*. — Lorsque les quatre membres sont pris d'un tremblement identique ou à peu près à celui que

(1) Sur l'existence d'un tremblement réflexe, dans le membre droit paralysé chez certains hémiplegiques. (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 20 mai 1878.

(2) Thèse doctorat, Paris 1880. Recherches sur la contracture permanente des hémiplegiques.

l'on observe dans cette maladie, on conçoit que le diagnostic présente certaines difficultés.

Le malade de l'observation III a présenté des phénomènes de cet ordre. Mais, on n'avait constaté chez lui ni l'attitude soudée caractéristique de la paralysie agitante névrose, ni les mouvements d'anté ou de rétropulsion, ni les sensations subjectives de chaleur. Ce qui a mis sur la voie du diagnostic, c'est l'affaiblissement hémiplegique plus marqué d'un côté.

M. Charcot (1) a fait connaître une forme particulière de paralysie agitante (paralysie agitante sans tremblement) où la rigidité musculaire est un des symptômes des premiers temps et réellement prédominant. Mais, on observe toujours l'attitude caractéristique du corps et des membres, la démarche particulière, les sensations de chaleur ; et enfin, un tremblement très léger dans les doigts. Dans leur article « Paralysie agitante » du Dictionnaire encyclopédique, MM. Lereboullet et Bussard indiquent aussi cette forme spéciale et rappellent, à cet effet, que M. Lasèque en a publié une observation dans les Archives de Médecine 1876 (Paralysie avec rigidité musculaire) (p. 728).

Dans l'hémiplegie bilatérale, cette attitude des paralytiques agitants, les mouvements d'anté ou de retro-pulsion feront défaut. On aura donc comme signes de diagnostic différentiel l'affaiblissement hémiplegique souvent plus marqué d'un côté, l'état des mouvements réflexes diminués dans la paralysie agitante ; assez prononcés, au contraire, souvent même exagérés dans l'hémiplegie bilatérale. De plus, caractère important, le paralytique agitant marche vite ; l'hémiplegique bilatéral marche lentement (E. Demange).

(1) Leçons sur les maladies du système nerveux. 2^e édition, tome premier, p. 172.

2°) *Chorée*. — (Obs. XVI). Les éléments de ce diagnostic ont été formulés par M. le docteur E. Nicolas (1). « Lorsque, dit-il, les mouvements anormaux surviennent dans les deux côtés du corps à la suite d'une hémiplégie double, ils peuvent simuler presque complètement la maladie du même nom que celui qu'ils portent, offrir, en un mot, l'allure clinique de l'incoordination motrice propre à la chorée essentielle bilatérale. »

Le clinicien, dit M. Nicolas, tiendra compte dans ces cas complexes :

1° de la marche de l'affection : le malade a ordinairement remarqué que les mouvements lui faisaient défaut, bien avant l'apparition des troubles choréiformes.

2° des causes de la maladie, causes ordinairement émotionnelles ou affectives dans la chorée-névrose, relevant, au contraire, d'une hémiplégie bilatérale dans la chorée secondaire.

3° des symptômes concomitants : l'affaiblissement musculaire est plus prononcé d'un côté que de l'autre, à la suite d'une hémiplégie bilatérale ; égal, au contraire, dans la chorée essentielle, s'il existe. Enfin, l'anesthésie est généralisée et bien nette lorsqu'elle existe, dans l'hémiplégie bilatérale ; vague, variable, erratique, dans la chorée-névrose, où d'ailleurs elle manque le plus souvent.

3°) Les tremblements post-hémiplégiques bilatéraux simulant la sclérose en plaques (Obs. VI; E. Demange) sont beaucoup plus difficiles à rattacher à leur véritable cause.

Le malade dont nous rappelons ici le numéro de l'observation a présenté des mouvements absolument identiques à ceux

(1) De la Chorée vulgaire chez le vieillard. Thèse de Doctorat. (Nancy 1883), p. 59.

de la sclérose en plaques ; cependant il n'avait ni nystagmus, ni tremblement épileptoïde, ni titubation, ni troubles de la parole ; ce n'est que par un interrogatoire minutieux que M. le professeur E. Demange a pu établir la filiation des accidents et poser le diagnostic vérifié par l'autopsie.

Dans ces cas extrêmement complexes, il sera, croyons-nous, prudent de ne pas hasarder un diagnostic et d'attendre que la marche de la maladie vienne fournir un signe révélateur de l'une ou de l'autre de ces affections (1).

Ce tremblement spécial, regardé, à tort, comme pathognomonique de la sclérose en plaques, peut encore se montrer dans la périencéphalite diffuse. M. E. Demange en a rapporté un exemple dans la *Revue médicale de l'Est* 1881.

Dans les cas du genre de celui-ci le diagnostic n'est guère possible, sauf le diagnostic anatomique.

4° Le tremblement sénile sera très facile à reconnaître, grâce aux mouvements d'oscillations de la tête, à l'absence de raideurs musculaires.

5° Enfin, l'hémiataxie bilatérale (obs. III et IV) peut simuler l'ataxie locomotrice progressive ; mais, ici les phénomènes sensitifs sont différents ; il y a ni douleurs fulgurantes, ni crises viscérales ; il existe toujours de la raideur musculaire ; l'obscurité qui augmente la folie musculaire dans le *tabes dorsal*, est sans influence sur les mouvements ataxiformes de l'hémiplégique bilatéral.

Il nous reste maintenant à formuler le diagnostic de l'hémiplégie bilatérale à forme pseudo-bulbaire avec la paralysie labio-glosso-laryngée protopathique.

(1) C'est là un cadre d'attente que nous posons, et dans lequel viendront se ranger les observations futures.

Troubles de la motilité, affaiblissement progressif ou paralysie franche avec ou sans contractures, absence d'atrophie des muscles de la face, conservation de la contractilité électrique, exagérée même : tels sont les signes qui permettront de distinguer la paralysie pseudo-bulbaire de la maladie de Duchenne.

Les types mixtes, à savoir hémichorée d'un côté, avec hémicontracture, hémiaxie, hémiparalysie agitante, etc., de l'autre, seront plus facilement reconnus. Le diagnostic se basera sur les troubles de la motilité qui les ont précédés ou qui les accompagnent, ainsi que sur l'existence de la diplégie faciale. Quant à la paralysie des quatre membres qui pourrait exister au cas où une lésion quelconque, une tumeur, par exemple, siègerait sur la ligne médiane de la protubérance, on la reconnaîtra à l'aide des caractères suivants : la paralysie a été, dès le début, aussi marquée d'un côté que de l'autre et persiste avec les mêmes caractères ; les troubles de la sensibilité sont très prononcés ; l'anesthésie générale est persistante, tandis que l'anesthésie de cause cérébrale est ordinairement fugace ; enfin, dernier caractère, le facial supérieur est intéressé des deux côtés.

La diplégie faciale essentielle, qu'elle soit de cause périphérique ou intra-temporale sera facile à distinguer, grâce à l'intégrité absolue du mouvement dans les membres. Si elle est d'origine corticale, elle sera associée à une monoplégie brachiale double, ou accompagnée d'aphasie (1).

(1) Dieulafoy, Path. interne. Tome I, p. 488.



CHAPITRE VII

PRONOSTIC & TRAITEMENT

La présence dans les hémisphères cérébraux de foyers d'hémorrhagie ou de ramollissement apporte toujours un certain désordre dans les fonctions de la vie.

Mais, il y a des degrés dans les altérations de l'encéphale, comme dans celles de tous nos tissus et de tous nos organes.

Il y a des lésions très étendues, immédiatement ou très rapidement mortelles ; telle, par exemple, que la rupture d'un vaisseau important, accompagnée de déchirure complète d'un des noyaux gris centraux avec inondation ventriculaire ; telle encore qu'une altération du bulbe entraînant un arrêt immédiat de la respiration et de la circulation. Mais il n'en est pas toujours ainsi.

Une hémorrhagie cérébrale peut se faire en des points dont la destruction partielle n'entraîne pas la mort et dont les désordres soient réparables, dans une certaine mesure, en rapport avec le siège et l'étendue de la lésion.

L'individu frappé une fois d'hémorrhagie cérébrale n'en sera pas moins, il est vrai, sous l'imminence d'un accident semblable, susceptible, lui, de déterminer la mort. Les différences notables à établir dans le pronostic dépendent donc de deux conditions : le siège et l'étendue de la lésion.

Ce fait, vrai pour l'hémorrhagie, est plus évident encore, lorsqu'il s'agit du ramollissement, maladie essentiellemen

chronique. Les malades dont nous avons rapporté les observations ont vécu un temps plus ou moins long (deux ou trois ans en moyenne) avec une hémiplégie bilatérale. La mort a été déterminée, soit par une nouvelle hémorrhagie, soit par la marche envahissante de la contracture, soit par une maladie intercurrente, la pneumonie, par exemple.

Appliquant ces données de la clinique et de l'anatomie pathologique au pronostic, nous nous croyons autorisé à dire que celui-ci, dans les cas qui nous occupent, est relativement favorable, puisque des lésions peu étendues sont nécessaires pour que le complexe symptomatique de l'hémiplégie bilatérale puisse se dérouler.

Quant au traitement, nous n'en dirons que quelques mots.

Ne voulant pas faire une étude complète des divers modes de traitement de l'hémorrhagie ou du ramollissement cérébral, qui ont pu avoir cours dans la pratique à une époque où la théorie de l'inflammation était dominante et l'anatomie pathologique peu connue, nous nous contenterons de dire que le traitement de l'hémiplégie bilatérale est, comme celui de l'hémiplégie vulgaire purement palliatif; du moins lorsque celle-ci, comme c'est le cas dans nos observations, est déterminée par des foyers d'hémorrhagie ou de ramollissement.

On évitera tous les excitants du système nerveux; l'électricité sous toutes ses formes, les préparations de noix vomique. A la période des contractures, on cherchera à calmer un peu l'éréthisme du système nerveux au moyen des préparations bromurées (bromure de potassium ou de sodium).

On s'attachera avant tout à soutenir les forces du malade au moyen des toniques et d'une alimentation aussi substantielle que possible, mettant ainsi en pratique le vieil adage.

« Primo non nocere. »

CHAPITRE VIII

CONCLUSIONS

1°) Chez un hémiplégique de cause cérébrale, il peut, à une époque plus ou moins éloignée de la première attaque, survenir un second ictus qui détermine une nouvelle hémiplegie dans le côté sain.

2°) Chacune des deux lésions déterminera la série des symptômes habituels dans le côté correspondant.

3°) Les symptômes observés dans chacun des côtés dépendent, comme dans l'hémiplegie unilatérale, de la forme, du siège, de la nature et de l'âge de la lésion.

4°) Le tableau clinique réalisé par l'hémiplegie bilatérale résulte de la réunion chez le même individu des symptômes dus à chacune des hémiplegies.

5°) Cette hémiplegie bilatérale est produite par des lésions symétriques ou à peu près, soit d'hémorrhagie, soit de ramollissement, siégeant, le plus habituellement, dans les noyaux lenticulaires, dans les environs de la capsule interne ou sur celle-ci même.

6°) Elle peut se présenter sous les formes suivantes :

Hémiplégie bilatérale flasque.

— — avec contractures.

Hémiplégie avec tremblement si- mulant :	{	la chorée,
		la paralysie agitante,
		la sclérose en plaques,
		le tremblement sénile,
		l'ataxie locomotrice.

Hémiplégie à forme pseudo-bulbaire.

— . — à forme mixte	{	hémicontracture
		et
		hémitremblement.

Vu :

Le Président de thèse,

Victor PARISOT.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 20 juillet 1885.

Le Recteur,

M. MOURIN.



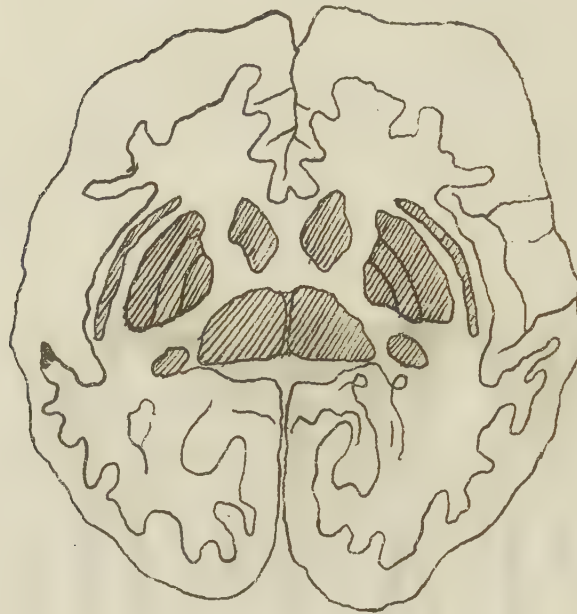
TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Avant-Propos	1
CHAPITRE I. — Historique	3
CHAPITRE II. — Considérations anatomiques. Tableau de l'hé- miplégie vulgaire. Ses symptômes primitifs et secondaires. Idée que l'on peut se faire de l'hémiplégie bilatérale	10
CHAPITRE III. — Observations	22
CHAPITRE IV. — Symptômes	62
CHAPITRE V. — Anatomie pathologique	66
CHAPITRE VI. — Diagnostic	72
CHAPITRE VII. — Pronostic et traitement	84
CHAPITRE VIII. — Conclusions	86
Planches	91

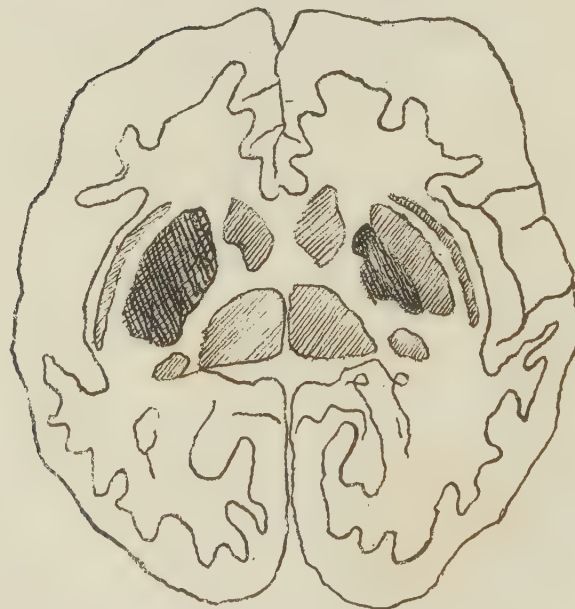
PLANCHES



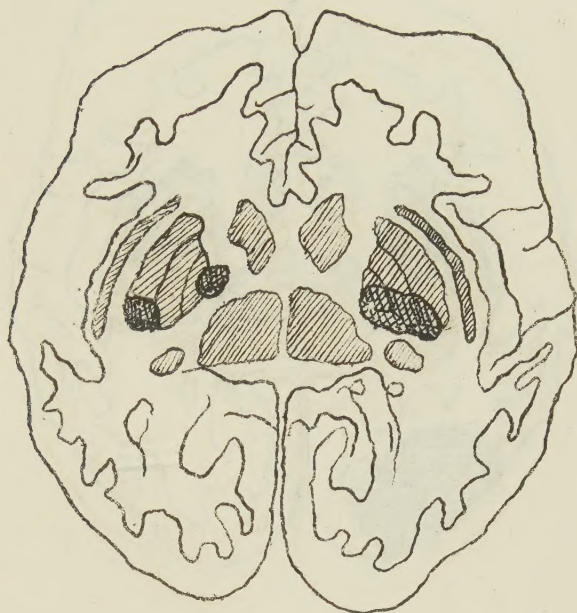
PL.I (CH. II p.11)



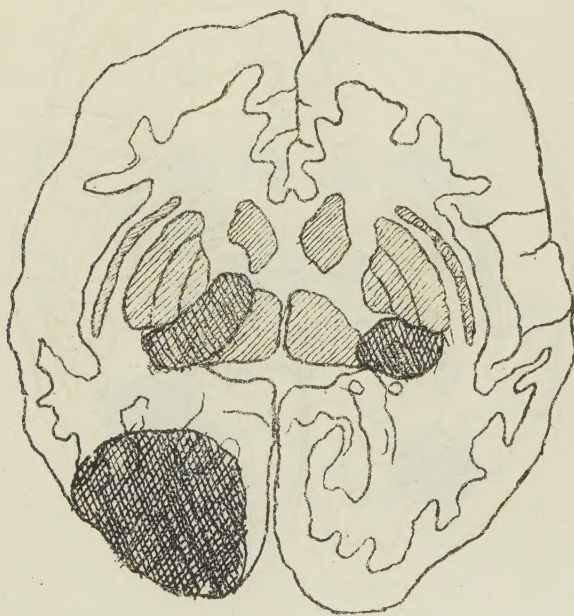
PL.II (OBS. VIII p.37)



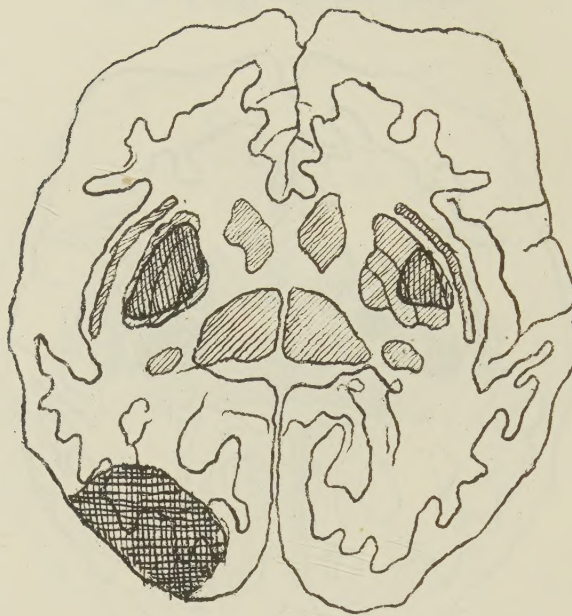
PL. III (OBS. IX p. 39)



PL. IV (OBS. X p. 40)



PL.V (OBS .XI p. 43)



PL.VI (OBS .XII p.44)

